

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

POUR

No
178

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Roger ROSSANO

Assistant aux Quinze-Vingts

Né au Caire (Égypte) le 30 Décembre 1905

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU CLIGNEMENT PALPÉBRAL
NORMAL ET PATHOLOGIQUE

*Travail du Service de M. le Professeur agrégé TH. ALAJOUANINE
(Hospice de Bicêtre)*

*et du Service de M. le Docteur P. BAILLIART
(Clinique Ophtalmologique des Quinze-Vingts)*

Président : G. GUILLAIN, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1933

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Roger ROSSANO

Assistant aux Quinze-Vingts

Né au Caire (Égypte) le 30 Décembre 1905

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU CLIGNEMENT PALPÉBRAL NORMAL ET PATHOLOGIQUE

Travail du Service de M. le Professeur agrégé TH. ALAJOUANINE
(Hospice de Bicêtre)

et du Service de M. le Docteur P. BAILLIART
(Clinique Ophtalmologique des Quinze-Vingts)

Président : G. GUILLAIN, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1933

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	N...
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRÜMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	{ CARNOT.
	{ BEZANÇON.
	{ ACHARD.
	{ Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	{ LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	{ NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	{ H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	{ GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	{ GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	{ LEMIERRE.
	{ LENORMANT.
Clinique chirurgicale	{ CUNÉO.
	{ GRÉGOIRE.
	{ GOSSET.
Clinique ophtalmologique	{ TERRIEN.
Clinique urologique	{ LEGUEU.
	{ COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	{ BRINDEAU.
	{ JEANNIN.
Clinique gynécologique	{ J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	{ OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	{ RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	{ LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	{ Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	{ SERGENT.
Clinique de la tuberculose	{ Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	{ MATHIEU.
	{ HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	{ MAUCLAIRE.
	{ MULON.
	{ VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE .. Neurologie et Psychiatrie
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BROCC..... Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CADENAT..... Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL..... Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 CHEVALLIER ... Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique
 FEY Urologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER..... Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) ... Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI.. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 OLIVIER..... Anatomie.
 PIÉDELIÈVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils Physiologie.
 SANNIE..... Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimen-
 tale et comparée.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur)..... Pathologie médicale.
 VAUDESCAL Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERRER Histologie.
 ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DU COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
N... ..	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	LE LORIER.....	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL	Clinique obstétricale.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER...	Clinique chirurgicale.	GUÉNIOT	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé...		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MA FEMME

AUX MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR GEORGES GUILLAIN

Professeur de clinique des maladies du système nerveux
Médecin de la Salpêtrière
Membre de l'Académie de Médecine

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Hommage de notre respectueuse et très vive reconnaissance.

A NOTRE MAITRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TH. ALAJOUANINE

Médecin de l'Hospice de Bicêtre

Qui a inspiré ce travail.

Qui nous a accueilli avec la plus grande bienveillance dans son service, et à qui nous devons ce que nous savons de neurologie.

En témoignage de notre bien vive gratitude et de notre sincère dévouement.

A NOTRE MAITRE

M. LE DOCTEUR PAUL BAILLIART

Médecin de la Clinique Ophtalmologique des Quinze-Vingts

A qui nous devons le meilleur de notre formation ophtalmologique.

En gage de notre affectueuse reconnaissance pour l'influence qu'il a exercée sur nous et de notre profond attachement.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

1927. M. LE PROFESSEUR HENRI HARTMANN.
1927. M. LE PROFESSEUR FERNAND WIDAL (*in memoriam*).
1928. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. A. SICARD (*in memoriam*).

Externat

1928. M. LE PROFESSEUR A. B. MARFAN.
1928. M. LE PROFESSEUR PIERRE LEREBoullet.
1929. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PASTEUR VALLERY RADOT.
1930. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. SCHWARTZ.
1931. M. LE DOCTEUR L.-J. CHIRIÉ.
1931. M. LE DOCTEUR A. POULARD.
1932. M. LE DOCTEUR L. DE GENNES.
1933. M. LE DOCTEUR P. NICAUD.

Assistant aux Quinze-Vingts

- 1932-1933. M. LE DOCTEUR PAUL BAILLIART.

Assistant bénévole

- 1932-1933. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TH. ALA-JOUANINE.

A NOS AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. LE DOCTEUR HENRI WELTI

Chirurgien des Hôpitaux

M. LE DOCTEUR PIERRE HILLEMAND

Ancien chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris.

M. LE DOCTEUR ANDRÉ BOHN

Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris.

M. LE DOCTEUR S. HUARD

Assistant des Hôpitaux.

M. LE DOCTEUR JEAN RAVINA

Accoucheur des Hôpitaux.

M. LE DOCTEUR JACQUES MAWAS

Directeur scientifique de la fondation A. de Rothschild.

M. LE DOCTEUR EDWARD HARTMANN

Ophtalmologiste des Hôpitaux.

M^{me} LE DOCTEUR S. SCHIFF-WERTHEIMER

Ancien chef de Clinique des Quinze-Vingts.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU CLIGNEMENT PALPÉBRAL NORMAL ET PATHOLOGIQUE

INTRODUCTION

Quand notre Maître, M. le professeur agrégé ALA-JOUANINE, nous a proposé d'étudier le clignement oculaire, nous n'avions en vue que l'étude du battement palpébral périodique spontané, chez des sujets atteints d'affections neurologiques, en particulier d'affections cérébrales. Mais devant la complexité de la matière que nous avions à explorer, le vaste champ d'action que nous avions à déchiffrer et la littérature abondante qui s'y rapportait, nous avons pensé qu'il était utile d'essayer une mise au point d'une question aussi multiple que celle du clignement en général.

Les différents phénomènes au cours desquels les paupières se ferment brusquement, ont des relations étroites entre eux. Ne serait-ce que pour leur synonymie, le clignement, il faut les rapprocher, quitte, une fois analysés, à les dissocier s'il y a lieu.

Nous verrons en effet que la synonymie n'est pas la seule raison de ce rapprochement. Ce phénomène est dû au passage d'un influx nerveux à travers une voie commune... Nous n'insistons pas, nous réservant de revenir à propos sur ce sujet.

Nous avons donc étudié le clignement en général, réflexe, volontaire, spontané ; nous lui avons appliqué au cours de ce travail des noms variés que nous avons essayé de justifier chemin faisant ; c'est ainsi que, sous la dénomination de clignement provoqué, nous avons réuni tous les clignements réflexes.

Mais, si nous avons étudié le clignement en général, nous l'avons fait très inégalement, effleurant certains sujets, nous appesantissant sur d'autres. Deux raisons à cela : l'intérêt d'une part, et d'autre part le fait que certaines questions ont été mises au point alors que d'autres sont à peine défrichées.

La plupart de nos malades ont été observés à Bicêtre, soit dans le service de notre Maître le Docteur ALAJOUANINE, soit dans ses services de chroniques. Nous lui sommes très reconnaissant de la bienveillance qu'il nous a toujours montrée et des conseils qu'il nous a donnés.

Quelques-uns, ont été examinés dans le service de notre Maître le Docteur BAILLIART à la Clinique des Quinze-Vingts. Nous tenons à lui dire notre affectueuse gratitude pour tout ce que nous avons appris à ses côtés, et pour les idées qu'il nous a suggérées.

Nous tenons encore à dire ici à Madame le Docteur S. SCHIFF-WERTHEIMER notre reconnaissance pour la bienveillance amicale avec laquelle elle a soutenu et guidé nos efforts.

GÉNÉRALITÉS

« L'empereur Caligula avait vingt couples de gladiateurs ; sur ce nombre, deux seulement — tant cela est difficile à l'homme — ne clignaient pas des yeux, quelque geste menaçant que l'on fit ; aussi étaient-ils invincibles ».

PLINE (*Histoire Naturelle*).

Le clignement palpébral réflexe a été observé de tous temps. Les anciens connaissaient parfaitement cette impossibilité dans laquelle nous sommes de nous empêcher de fermer les yeux lorsqu'on en approche brusquement un objet. Ils connaissaient aussi que, l'habitude aidant, on parvient à une maîtrise de soi de plus en plus parfaite dans ce domaine, comme dans les autres ; le passage cité de Pline l'Ancien en est témoin. Mais ils n'ignoraient pas non plus que si l'on ferme les yeux pour les protéger d'un danger imminent, on les ferme aussi de manière régulière, et que, s'en empêcher devient rapidement insupportable. Un des supplices chers aux Romains consistait à accrocher les paupières de certains condamnés, pour les empêcher de cligner, et même de les leur enlever.

Nous avons divisé l'étude du clignement palpébral en deux parties. Dans la première nous passerons en revue le clignement provoqué, et il s'agit des réflexes de clignement, dans la seconde, le clignement spontané ou clignement périodique. Cette division pourrait paraître arbitraire, elle facilite simplement la description. Il s'agit d'un seul et même phénomène : la fermeture des paupières réflexe dont le stimulus connu (puisque provoqué par l'expérimentateur) dans le premier cas, reste jusqu'à nouvel ordre, dans le domaine des hypothèses pour le second. Car, s'il s'agit d'un réflexe dans ce second cas, et les auteurs paraissent s'accorder sur ce point, les avis divergent, quant à sa cause. Les hypothèses sont multiples, la nôtre nous paraît logique ; elle n'est malheureusement étayée que par une expérience trop limitée.

Le clignement est un phénomène relativement rapide et notre œil est incapable de l'analyser dans ses détails ; c'est pourquoi les auteurs qui se sont attachés à son étude ont employé la méthode graphique. Les appareils employés témoignent tous d'une ingéniosité extrême. Nous en avons décrit quelques-uns pour faciliter la compréhension des chapitres qui suivront et dans lesquels nous rapportons les travaux, sans rappeler chaque fois la méthode suivie par l'auteur en question.

L'étude du clignement provoqué montrera que pour son accomplissement, il entre une quantité variable de faisceaux musculaires. Mais nous tenons dès maintenant à discriminer ce qui, dans le clignement périodique, est anormal par le fait même de cette mise en jeu d'un plus ou moins grand nombre de fibres musculaires.

On sait que certains sujets clignent moins souvent que d'autres. Il y en a qui font une grimace, alors que d'autres ont l'air impassibles. En d'autres termes chez les uns il y a un certain degré de spasme de l'orbiculaire surajouté au clignement normal, alors que chez les seconds le clignement paraît incomplet.

Le degré de la fermeture spontanée des paupières varie en effet à l'infini, depuis l'occlusion incomplète ou très peu fréquente, jusqu'au blépharospasme tonique faisant agir d'autres muscles faciaux que ceux du clignement à proprement parler, et au blépharospasme clonique qui surajoute, au précédent, une fréquence exagérée.

Nous avons éliminé de nos observations tous les malades qui présentaient une irritation locale oculaire, tels que les blépharites, conjonctivites, kératites de tous ordres, donnant lieu à des blépharospasmes d'origine oculaire.

Nous avons éliminé aussi les tics et les spasmes faciaux, palpébraux proprement dits, ou s'accompagnant de clignement. La simple observation permet facilement cette discrimination (CANTONNET et VINCENT, 24). Nous avons cependant gardé un hémispasme facial et deux paraspasmes chez lesquels le clignement nous a paru intéressant à être analysé.

L'étude du clignement palpébral périodique n'a été entreprise jusqu'ici que par des physiologistes ou des psychologues. Parlant des variations pathologiques de ce phénomène, ils n'ont fait que citer ou rappeler des faits connus. Au point de vue médical, aussi bien ophtalmologique que neurologique (puisque c'est dans cette dernière

branche de la médecine que le clignement est le plus perturbé), il a été peu analysé. Cela tient évidemment aux difficultés qu'ont les médecins de pouvoir examiner leurs malades pendant de longs instants et surtout avec des appareils encore assez compliqués.

Il est cependant une chose qui nous est accessible facilement, c'est l'étude de la fréquence du clignement. C'est à elle que nous nous sommes attachés, espérant pouvoir tirer de l'observation d'un grand nombre de malades, une statistique instructive. La nôtre est limitée à une soixantaine de malades pris indifféremment au cours des consultations de notre Maître le Docteur ALAJOUANINE, d'une part, et, d'autre part, dans les services de chroniques et à la consultation de notre Maître le Docteur BAILLIART. C'est encore là que nous avons observé des sujets normaux, de même qu'un peu partout dans les bibliothèques, conférences, salles publiques, etc...

PREMIÈRE PARTIE

L'APPAREIL DU CLIGNEMENT

— — — —

Il est constitué par les paupières.

1. Les paupières.

Celles-ci, quand l'œil est fermé, étendent un rideau presque vertical, empêchant la pénétration d'une grande partie de la lumière, et surtout la pénétration d'objets étrangers dans les culs-de-sac conjonctivaux. C'est un rideau diaphane puisqu'à travers lui nous distinguons le jour qui prend une teinte rosée, due à sa vascularisation.

Malgré son aspect fragile il présente une grande solidité due à son squelette fibreux.

Chaque paupière possède en effet ce qui avait été appelé autrefois le cartilage tarse, que l'on appelle aujourd'hui tout simplement le tarse, car aucun cartilage n'entre dans sa constitution : il est composé de tissu conjonctif feutré, élastique, très nettement délimité, formant, quand les paupières sont fermées une plaque protégeant largement la cornée. Les deux tarses se touchent tout le long de leur bord ciliaire qui est gras ce qui leur

permet une coaptation parfaite. A leur partie postérieure est accolée par succion la conjonctive tarsienne ; à leurs bords distaux s'insèrent les muscles lisses de Müller ; à la face antérieure du tarse supérieur vient s'insérer le tendon étalé du releveur. L'orbiculaire interpose son écran entre ce dernier et le tissu conjonctif lâche antérieur, qui, lui-même, touche à la peau si fine, si délicate des paupières.

Les tarses, comme les paupières elles-mêmes, ont un rôle très inégal de protection. C'est en effet sous le supérieur, que la cornée va se cacher, quand on ferme les yeux, ne laissant, à peine, que le limbe inférieur au tarse inférieur, et une portion infime à sa partie supérieure, non protégée. Dans le sommeil, la position de la cornée est si haute que le tarse ne recouvre que son quart inférieur environ, le reste se trouvant sous le rebord orbitaire supérieur (78).

2. Les muscles du clignement.

Les mouvements des paupières dépendent classiquement des deux muscles qui conditionnent, l'un, le mouvement de fermeture : c'est l'orbiculaire des paupières ; l'autre, le mouvement d'ouverture : c'est le releveur de la paupière supérieure.

Mais ce ne sont là que des mouvements isolés qui, selon leur amplitude, leur variété dans différentes expressions du visage ou leur finalité physiologique ou mimique, nécessitent les deux muscles cités, l'un des deux, une partie de l'un d'eux, leur totalité ou même l'adjonction synergique d'autres muscles de la face.

Nous décrivons rapidement les muscles d'ouverture de la fente palpébrale puisque leur rôle est relativement passif ; nous nous appesantirons un peu plus sur ceux de l'occlusion, leur rôle étant beaucoup plus étendu, ainsi qu'aux muscles qui leur sont synergiques et qui interviennent dans cette occlusion.

a) MUSCLES DE L'OUVERTURE. — *Le releveur de la paupière supérieure* est un muscle rubané long, qui a un trajet à peu près horizontal, du sommet de l'orbite (où il s'insère par quelques fibres aponévrotiques courtes, au-dessus du trou optique, un peu en dedans et au-dessus du muscle droit supérieur) (POIRIER, p. 541), à la paupière supérieure où il se termine par un large tendon en éventail, en avant du tarse, entre celui-ci et la peau, sur le tarse lui-même à sa face antérieure et la peau de la paupière.

Vers la paupière, il envoie deux expansions aponévrotiques ; celle qui part de son bord externe, le faisceau orbitaire externe, s'insère à la suture fronto-malaire et sépare la glande lacrymale orbitaire de sa portion palpébrale ; elle s'unit à l'aileron externe du droit externe et en forme le bord supérieur. Du bord interne, partent deux faisceaux orbitaires internes, le premier se dirigeant vers la poulie du grand oblique, le second s'unissant à l'aileron interne et lui servant de bord supérieur. Ces faisceaux orbitaires du releveur ont un but défini : la limitation en haut de la course de la paupière supérieure.

Le releveur de la paupière est un muscle strié presque entièrement charnu comme on l'a vu, il lui est adjoind, à la paupière, un muscle lisse :

Le muscle palpébral supérieur de H. MÜLLER qui s'insère sur le bord supérieur du tarse, d'une part, et sur la face profonde du tendon du releveur, d'autre part ; il est séparé de son synergique par l'espace pré tarsal (MERKEL, 111).

Il faut encore retenir qu'à ces deux muscles on doit en adjoindre un troisième, le droit supérieur, qui a une action parallèle dans certains cas.

La paupière inférieure ne joue pas un rôle uniquement passif, elle possède une musculature propre d'abaissement. CALDANI (cité par LE DOUBLE) décrit en effet un muscle *depressor palpebrae inferioris* ; ce serait un petit faisceau superficiel placé au-dessus des portions inférieures palpébrales, orbitaire et extra-orbitaire, de l'orbiculaire, auquel il adhère quelquefois et va même s'insérer à la demi-zone ciliaire inférieure. Ce muscle se continuerait en bas avec le peaucier. On retrouve encore, à la paupière inférieure, un muscle palpébral inférieur de H. MÜLLER, qui s'insère, d'une part, à l'expansion palpébrale du droit inférieur et, d'autre part, au bord inférieur du tarse inférieur.

b) MUSCLES DE L'OCCCLUSION. — LE DOUBLE décrit au *muscle orbiculaire des paupières* sept parties, auxquelles il faut encore rattacher le muscle malaire, d'après MERKEL, et le muscle sourcilier qui sont des expansions supérieure et inférieure du premier.

Nous ne rapporterons ici que les parties intéressant le clignement, renvoyant pour une description plus complète au travail de LE DOUBLE et aux traités d'anatomie.

Nous citerons cependant en passant les parties constituantes de l'orbiculaire : a) une portion extra-orbitaire ; b) une portion orbitaire ; c) *une portion palpébrale* ; celle-ci est faite de fibres unies, pâles et clairessemées, partant des deux ligaments latéraux ; c'est pourquoi, on pourrait distinguer deux parties à cette portion musculaire ; une partie inférieure et une partie supérieure, respectivement pour les paupières inférieure et supérieure. C'est cette portion de l'orbiculaire qui entre en action en dehors de toute volonté dans le clignement spontané périodique ; d) une portion ciliaire : le muscle ciliaire de RIOLAN, c'est la portion ciliaire du muscle, située en avant des voies d'écoulement des glandes de MEIBOMIUS. Elle est en relation en dedans avec le ligament palpébral interne et le muscle de DUVERNEY-HORNER, et, d'après MOLL un petit faisceau passe en arrière des glandes de MEIBOMIUS, qu'il appelle : e) portion sub-tarsienne.

LE DOUBLE rattache encore à l'orbiculaire le muscle de HORNER, qui s'insère sur la crête lacrymale postérieure et vient se perdre dans la région des canalicules lacrymaux, dans les fibres du muscle ciliaire de RIOLAN. KREHBIEL, par contre, en fait un muscle indépendant, de même que le : g) muscle lacrymal, antérieur, placé en avant du sac lacrymal, qui s'oppose au précédent (muscle lacrymal postérieur) et qui manque chez la plupart des individus.

Ces deux derniers faisceaux ont une importance considérable dans la physiologie du clignement, en particulier au point de vue de l'écoulement des larmes, comme nous le verrons plus loin.

Dans le clignement involontaire, seules les portions palpébrale et ciliaire interviennent, alors que dans le clignement volontaire ou réflexe, les autres faisceaux et parfois ceux auxquels l'orbiculaire est relié par des fibres, peuvent entrer en jeu ; il faut citer ici les muscles *corrugator supercilii*, *elevator alae nasi*, *labii superior et* fréquemment aussi le muscle *zygomaticus minor* (MERKEL, 111, p. 71), le muscle *levator mentis* (165).

Si nous avons, comme les auteurs cités, séparé volontairement les différents faisceaux musculaires, c'était pour faciliter la description anatomique. Physiologiquement ils forment un tout indissoluble.

Et si nous avons étudié l'appareil du clignement isolément, il n'en fait pas moins partie d'un système plus général formé par les muscles de la face. En réalité, comme le releveur de la paupière supérieure n'a ici qu'un rôle accessoire, l'appareil du clignement se résout à l'orbiculaire.

Or, on sait que dans la face, ce muscle appartient au groupe supérieur ; BOURGUIGNON l'a bien mis en évidence par l'étude des chronaxies musculaires : il a montré, en effet, que l'orbiculaire et les autres muscles innervés par la branche supérieure du nerf facial, sont des releveurs des traits et ont même chronaxie (0,48 à 0,72). Il n'y a qu'une exception à cette règle, c'est le sourcilier qui, quoique innervé par la branche supérieure, présente même chronaxie que les muscles innervés par la branche inférieure, et c'est en effet un abaisseur des traits (0,24 à 0,36). C'est une règle générale que l'on retrouve pour les rapports des chronaxies entre extenseurs et fléchis-

seurs. Ce rapport est de 1/2. (BOURGUIGNON G., 20, p. 210.) La chronaxie de l'antagoniste de l'orbiculaire, le releveur, n'a, nous le croyons, pas pu être obtenue jusqu'ici.

L'étude des chronaxies des nerfs sensitifs (trijumeau) a été étudiée dernièrement par M^{lle} LUBINSKA élève de M. LAPICQUE. Elle a trouvé chez le chien des temps à peu près identiques pour les nerfs moteurs (rameau du nerf orbiculaire) et pour les nerfs sensitifs.

3. Innervation motrice.

Nous venons de voir quels sont les muscles qui entrent en fonction dans le clignement quel qu'il soit : provoqué, volontaire ou spontané ; il nous faut maintenant, pour comprendre les différentes voies que suit l'influx nerveux, étudier l'innervation motrice de chacun de ces muscles.

Nous nous tiendrons pour cela à l'ordre suivi pour leur description.

a) INNERVATION DES MUSCLES DE L'OUVERTURE DE LA FENTE. — Le releveur de la paupière supérieure reçoit sa branche motrice du moteur oculaire commun ; ce nerf naît d'un noyau situé dans le tubercule quadrijumeau antérieur, dans la partie antéro-latérale de la substance grise qui entoure l'aqueduc de SYLVIVS. De là, les fibres se réunissent en de grêles filets radiculaires qui traversent la calotte du pédoncule cérébral d'avant en arrière, passent dans le faisceau longitudinal postérieur, dans le noyau rouge, et émergent suivant deux lignes.

l'une, le long de l'espace perforé postérieur, l'autre, plus externe, sur le pédoncule cérébral. Elles affleurent à cet endroit le faisceau géniculé. Les deux racines accolées en un tronc commun, se dirigent en avant et en dehors, passent en dehors de l'apophyse clinéoïde postérieure, et pénètrent dans la paroi supérieure du sinus caverneux jusqu'à la partie interne de la fente sphénoïdale. Le nerf se divise alors en deux branches. Celles-ci traversent l'anneau de ZINN, l'une en haut et en dehors, qui se divise en deux rameaux (l'un pour le droit supérieur, l'autre pour le releveur), l'autre en bas et en dehors pour le droit inférieur, le droit interne et le petit oblique.

On sait d'autre part que la troisième paire s'anastomose dans la paroi du sinus avec l'ophtalmique et avec le plexus sympathique péricarotidien.

Le muscle palpébral supérieur de H. Müller est innervé par des rameaux sympathiques provenant du plexus péricarotidien.

A la paupière inférieure, le *muscle depressor palpebrae inferioris* de CALDANI a la même innervation que les muscles sous-jacents.

Le muscle palpébral inférieur de H. MÜLLER possède la même innervation sympathique que le supérieur.

b) INNERVATION DES MUSCLES DE L'OCCLUSION. — Ces muscles sont innervés par la septième paire.

Le nerf facial naît d'un noyau protubérantiel situé dans la substance réticulaire grise. Ses fibres se dirigent en dedans et en arrière, contournent en arrière le noyau du moteur oculaire externe en affleurant le plancher du

quatrième ventricule ; elles prennent ensuite un trajet rectiligne en s'unissant à la racine sensitive (n. intermédiaire de WRIESBERG), et émergent dans la partie latérale du sillon bulbo-protubérantiel entre l'acoustique, en dehors, et le moteur oculaire externe, en dedans.

De là, le nerf se porte, toujours avec son homonyme sensitif, vers le conduit auditif externe, arrive au ganglion géniculé, repart vers le trou stylo-mastoïdien, puis, pénètre dans la parotide où il se divise en ses branches terminales. Auparavant il aura donné, partant du ganglion géniculé : d'une part, le nerf grand pétreux superficiel qui, recevant le grand pétreux profond et le petit filet sympathique, devient le nerf vidien et se jette dans le ganglion sphénopalatin ; d'autre part, le petit nerf pétreux superficiel qui, uni au petit nerf pétreux profond, reçoit un filet sympathique et se jette dans le ganglion otique. (Ces deux branches sont en réalité des nerfs parasymphatiques aboutissant à l'intermédiaire de WRIESBERG).

Parmi ses autres branches, le rameau auriculaire postérieur, s'anastomose avec le rameau auriculaire du plexus cervical.

C'est de la branche terminale supérieure, ou temporo-faciale, que se détachent les différents rameaux de l'orbiculaire.

*
* *
*

Telle est la voie motrice qui commande et équilibre les mouvements de clignements. Ces nerfs constituent la voie centrifuge unique des différents réflexes que nous aurons à étudier ; en réalité ils empruntent surtout la

voie du facial, la troisième paire servant, une fois le réflexe obtenu, à ramener la paupière à son état statique normal ; servant en quelque sorte de ressort de rappel ; le sympathique, lui, sert à compenser les exagérations ou les imperfections des actions précédentes ; c'est, semble-t-il en l'occurrence, un nerf tampon.

Nous étudierons les voies centripètes des réflexes avec ceux-ci.

MÉTHODES D'ÉTUDE

L'étude d'un phénomène particulier nécessite les conditions favorables à sa production, d'une part, et à la comparaison, d'autre part. En clinique, les moyens dont on dispose sont assez grossiers ; la mémoire et l'adresse de l'observateur jouent le principal rôle mais peuvent être sujets à caution. Les écrits restent, c'est pourquoi la méthode graphique est seule rationnelle.

En effet, pour pouvoir comparer systématiquement deux phénomènes dans le temps et dans l'espace, il faut pouvoir les produire au gré de l'expérimentateur et les enregistrer ; en particulier, quand ces phénomènes sont des réflexes, il faut pouvoir comparer des réponses à un stimulus donné ou à des stimuli variés, aux points de vue de l'amplitude, de la fréquence, du moment de production par rapport au moment de la stimulation.

Mais en clinique, on ne dispose pas toujours de l'appareillage compliqué et modifiable à volonté, que les physiologistes emploient.

Dans les descriptions qui suivront, et que nous ferons aussi courtes que possible, nous passerons en revue quelques-uns des appareils utilisés par les auteurs dont

nous rapportons les travaux. Ces descriptions paraîtront peut-être un peu fastidieuses, et auraient été avantageusement complétées ou remplacées par quelques schémas. Nous les donnons avec l'espoir qu'ils aideront à la compréhension des chapitres qui suivront, et justement dans l'ordre où ceux-ci ont été présentés.

Nous avons classé ces appareils en stimulateurs et enregistreurs. En réalité ils sont plus compliqués, car pour aller de l'un à l'autre, l'arc enregistreur comporte différentes phases : captation du phénomène, transmission, transformation en énergie enregistrable et enfin enregistrement à proprement parler.

1. APPAREILS STIMULATEURS. — Ils varient évidemment avec le système à exciter. Pour produire le réflexe optico-palpébral, nous verrons que deux moyens sont possibles puisqu'il existe deux arcs réflexes différents. Le réflexe à la menace nécessite l'interposition brusque, dans le champ visuel, d'un objet, un marteau par exemple, sans qu'aucun autre phénomène l'accompagne, phénomène acoustique ou sensitif en particulier. Tels sont les appareils employés par PARTRIDGE, TELFORD et O'DONNEL ANDERSON par exemple. Ils consistent, en un support variable : appuie-tête semblable à ceux que l'on utilise dans les appareils d'ophtalmologie, ou lunette spéciale faisant corps avec la tête du patient ; sur ce support est fixée une glace transparente sur laquelle vient frapper un marteau caoutchouté, pour éviter le bruit ; la glace limite la course du marteau, et empêche un déplacement d'air possible d'atteindre l'œil ou son voisi-

nage. Le marteau, fin et léger, est commandé magnétiquement (par un signal électrique) ou mécaniquement.

Le même genre d'appareil modifié peut exciter le trijumeau, en particulier la région cutanée proche de l'œil. Pour une étude systématique des réflexes trigémino-faciaux c'est à elle que l'on a recours ; elle ne peut en effet pas s'appliquer aux réflexes cornéen, conjonctival ou naso-facial, la répétition de l'excitation étant traumatisante à l'excès.

Cette excitation porte sur la région temporale ou péri-orbitaire, comme dans les appareils de MAYHEW et de SWITZER.

La percussion cutanée, a été avantageusement remplacée par le courant faradique par EXNER. Il appliquait sur la paupière un courant provenant d'une bobine d'induction.

L'étude des réflexes passant par la voie cochléaire, de la huitième paire, nécessite des appareils bruiteurs ; ceux-ci varient à l'infini. On se sert en général d'appareils produisant un son non musical, tels que des batteurs frappant sur une caisse de résonnance (PEAK, 128), des appareils télégraphiques (CASON, 27) des bourdons électriques (SWITZER, 155). Les appareils utilisés en clinique sont en général à sons simples musicaux, (diapasons). Quelques-uns permettent de doser l'intensité du son et de mesurer le seuil du réflexe (tambour de BARANY, mikrotympan de BELINOFF, inducteur acoumétrique de Foy).

2. APPAREILS ENREGISTREURS. — Le clignement a été analysé dans ses différentes phases et a, par conséquent,

nécessité l'enregistrement continu du phénomène. Mais il a été étudié aussi quant à sa fréquence, ou, lorsqu'il s'agissait de clignement réflexe, quant à son temps de latence. Il n'est alors nécessaire que d'enregistrer le début de la réponse.

Les appareils que nous mentionnons traduisent ces deux tendances.

Comme précédemment pour les appareils stimulateurs, on peut utiliser, comme supports, des appuie-têtes ophtalmologiques ou des lunettes spéciales ; c'est en général le même support qui sert aux deux fins. Il est plus simple de citer, en les classant, les appareils utilisés.

EXNER, en 1874, utilisait une planchette de bois, servant de statif, que le sujet observé tenait entre ses dents ; sur la planchette étaient fixés deux montants, portant chacun une poulie ; le second, le plus éloigné du sujet, supportait un long levier traceur très léger. Un fil fin fixé, d'une part à la paupière supérieure d'un œil, passait sur les deux poulies et venait se fixer, d'autre part, au levier auquel il transmettait les mouvements de la paupière. Les stimuli électriques étaient appliqués à l'autre œil. MAYHEW a modifié cet appareil en remplaçant le levier inscripteur par un signal magnétique ; LANS adopte un système dérivé des deux précédents ; il fixe au bord ciliaire de la paupière supérieure un fil de soie, attaché, à son autre extrémité, à un petit levier d'aluminium. Celui-ci, chaque fois que la paupière se ferme, interrompt un courant aimantant un signal de PFEIL. L'appareil utilisé par CASON, ceux de PONDER et KENNEDY, de PETERSON et ALLISON dérivent des précédents.

L'enregistrement continu du clignement a été fait mécaniquement, électro-magnétiquement ou photographiquement.

Mécaniquement : l'appareil princeps d'EXNER en est le type.

POLLER enregistre directement les mouvements des paupières, grâce à un levier coudé à angle droit. SWITZER transmet ces mêmes mouvements à un style inscripteur, par l'intermédiaire d'un fil passant sur deux petites poulies fixées sur une potence.

TELFORD et O'DONNELL ANDERSON utilisent une modification de l'appareil de FORD, l'Electrokymograph (49), le levier enregistreur en fil de cuivre, fixé à la paupière dont il est isolé, est parcouru par un courant induit ; l'extrémité traçante placée au-dessus du papier fumé du tambour tournant, enlève à chaque étincelle (éclatant entre le levier et le tambour placé sous le papier) une particule de noir de fumée. Ce qui donne des tracés continus, en pointillé, exempts de frottement.

L'ingéniosité des auteurs, on l'a vu, s'est donnée libre cours dans la construction des appareils. Les inconvénients ont été progressivement éliminés, mais un de ceux-ci, et non des moindres, qui persiste dans presque tous, est de modifier l'état psychique du sujet observé. Or, nous verrons que c'est un facteur important dans le clignement spontané ; c'en est un aussi, mais beaucoup moindre, dans le clignement réflexe, puisque son influence diminue ou augmente la phase latente. Nous voulons bien admettre avec PONDER et KENNEDY, PETERSON et ALLISON et d'autres encore, que leurs sujets faisaient

abstraction totale de l'appareillage au bout d'un temps variable (de dix à vingt minutes), mais cette abstraction ne pouvait être que momentanée, les sujets devant penser, au moins par intermittence, qu'ils étaient en observation ; il est évident que leur sens cénesthésique ne pouvait être que troublé dans ces conditions. Si l'on admet l'hypothèse que nous proposons, pour la cause du clignement (Cf. p. 100), on conviendra que cette manière de procéder puisse amener des perturbations sensibles dans le cours normal du clignement, et donner en particulier des fréquences accrues.

Cela n'enlève, d'ailleurs, rien à la valeur des travaux cités, dont les conclusions sont à retenir.

Nous donnerions volontiers la préférence aux méthodes photographiques.

GARTEN, déjà en 1898, employait un procédé mixte ; il photographiait l'étincelle électrique produite à grande fréquence par une bobine d'induction, entre deux pointes fixées à la paupière supérieure. La plaque photographique était ainsi impressionnée par une série de points très rapprochés, formant une courbe continue. Ce procédé repris par MILES (114) a permis à celui-ci d'obtenir de très jolies épreuves donnant le trajet parcouru par la cornée au cours du clignement. Il photographiait un rayon lumineux renvoyé, d'une part, par deux petits miroirs collés aux bords des paupières, d'autre part, par la cornée.

DODGE, en 1913, recherchant la phase réfractaire du clignement, avait photographié un cil artificiel très visible, mais très léger. La plaque tombait devant l'œil

du sujet fortement éclairé, mais séparée de lui par une planche percée d'une fente où, seul, le cil apparaissait. Cet appareil est certainement l'un des plus simples et des mieux conçus que l'on ait employés pour l'étude du clignement réflexe, car il supprime la masse qui fait corps avec le sujet dans les autres.

Il faut encore citer l'appareil enregistreur de H. PEAK (128), qui est des plus complets tout en étant assez simple, utilisé pour établir des temps de latence. La paupière supérieure transmet son mouvement à un levier dont l'extrémité distale supporte un petit miroir. Celui-ci renvoie à 90° la lumière d'une lampe de 200 bougies, sur une plaque photographique placée sur un double pendule (modification du chronographe à pendule de DODGE) (34) qui permet de lui garder son horizontalité en lui imprimant un mouvement de translation.

Les temps, les moments de stimulation, s'inscrivent aussi par réflexion lumineuse sur la même plaque ; on supprime ainsi tout frottement.

La méthode la plus précise d'enregistrement du clignement spontané paraît être celle de la cinématographie adoptée par VAN GILSE. C'est aussi la conclusion de NEWHALL, car ainsi que nous l'avons dit plus haut, les autres confèrent des situations artificielles aux sujets examinés. Elles ne sont d'ailleurs pas complètement écartées ici (puisque VAN GILSE fixe de petits miroirs au paupières), mais réduites au minimum. C'est la lumière réfléchie par ces miroirs qui impressionne le film. Le déroulement de celui-ci, se fait à la cadence de 20 images par seconde, le temps d'impression étant égal au temps

qui sépare deux prises d'images successives. La régularité du déroulement permet ainsi de mesurer au 1/40^e de seconde, les phénomènes observés.

L'appareil que nous aurions employé le plus volontier pour l'étude clinique de la fréquence du clignement, mais que nous n'avons pu nous procurer, est le « polygraph portable » décrit dans l'article de PETERSON et ALLISON. Il consiste en un appareil enregistrant le temps et les signaux d'un système magnétique commandé par une manette, elle-même manœuvrée par l'observateur. Chaque fois que celui-ci constate le phénomène, il appuie aussitôt sur la manette. Le tracé se fait sur un tambour tournant. Il permet de mesurer : 1^o le temps qui sépare un clignement du suivant ; 2^o la fréquence. La précision d'un tel procédé n'est évidemment pas très grande puisqu'elle dépend de l'observateur, mais elle eut été meilleure que celle que nous avons employée.

3. MÉTHODE ADOPTÉE. — Le problème auquel nous nous étions attaché principalement, était la mesure de la fréquence du clignement chez des malades atteints d'affections neurologiques ; étant donnés le nombre de sujets que nous avions à examiner, les lieux et les moyens dont nous disposions, il nous était difficile de songer à adopter l'un quelconque des procédés passés en revue ; nous avons d'emblée adopté celui qui consiste à compter le clignement *in petto*, en nous basant, pour le temps, sur une montre à arrêt ou chronographe de poche. C'est d'ailleurs la méthode qu'ont utilisé quelques-uns des auteurs précités, quand ils ne pouvaient se servir de leurs appareils.

On peut d'ailleurs faire de sérieuses critiques à cette manière de procéder ; la première qui se présente à l'esprit est son manque de précision ; car si l'on peut éliminer les erreurs provenant de l'observateur, dans le cas d'appareils enregistreurs, cette méthode, que nous appellerons du « compte direct », permet d'en faire de nombreuses. En particulier, étant donné que la rapidité du clignement peut être aussi grande chez l'observateur que chez l'observé, si tous les deux clignent en même temps, il peut fort bien arriver au premier, d'omettre dans son calcul un des phénomènes qu'il observe. NEWHALL (119) a fait le calcul des probabilités d'erreur en se basant sur une fréquence admise, chez l'observateur et son malade, de 20 par minute et une rapidité de clignement de 200σ (soit 0,2 sec.). « Théoriquement les chances de synchronisme des clignements de l'observateur et du sujet sont de 0,0067. En d'autres termes les deux clignements ne surviendraient simultanément, que tous les 150 clignements ou toutes les 7,5 minutes » (119).

En réalité, ce synchronisme doit se produire beaucoup plus rarement, car, quelle que soit l'activité psychique de l'observé, sa fréquence de clignement sera supérieure à celle de l'observateur ; celui-ci est en effet dans un état de tension mentale telle, qu'il arrive à réprimer son clignement au maximum. D'autre part, lorsqu'il le fait, la rapidité du phénomène est accrue volontairement au point extrême de sa possibilité.

Nous fiant à cela et aussi à l'affirmation de PETERSON et ALLISON que, lorsque plusieurs observateurs comptent en même temps le clignement d'un même sujet, ils arrivent

à un accord parfait, nous avons pensé qu'il n'y avait pas de raisons pour que tout seul nous fissions plus d'erreurs.

Il est cependant évident que les chiffres, que nous donnons plus loin, ne peuvent avoir une rigueur mathématique et ne sont à considérer que dans leur ensemble. Nous regrettons de n'avoir pu enrichir notre statistique de cas plus nombreux ; nous espérons pouvoir, plus tard, donner des chiffres dont on pourra tirer plus de conclusions que nous n'avons pu le faire ici.

DEUXIÈME PARTIE

LE CLIGNEMENT PROVOQUÉ

GÉNÉRALITÉS

Les réflexes.

Les réflexes en général ont été, d'après PAVLOV, classés en deux grandes catégories : les réflexes inconditionnels et les réflexes conditionnels (77, p. 339).

Les premiers sont transmis héréditairement et sont, par conséquent, acquis à la naissance ; ils sont communs à une classe d'individus ; tels sont les réflexes spinaux et bulbaires, le réflexe rotulien, la marche, la sécrétion salivaire causée par l'ingestion des aliments. Ils sont constants dans une même classe et ne se modifient pas au cours de l'existence. Nous pensons que le clignement spontané périodique est de ceux-ci (Cf. p. 71).

Les réflexes inconditionnels, par contre, sont particuliers à l'individu ; présents chez les uns, ils peuvent faire défaut chez d'autres individus de la même classe. Ils sont acquis au cours de l'existence de l'individu et dépendent de son adaptation aux conditions qui l'entourent ; ils

se modifient avec eux ; ils ne sont pas constants. Il est bon toutefois de remarquer que dans une même classe d'individus les conditions de vie peuvent être identiques.

Les réflexes de clignement.

C'est dans cette deuxième catégorie que doit être classé le clignement provoqué, le clignement réflexe à proprement parler, quelle que soit la manière dont on le provoque. Ce clignement réflexe doit être considéré comme un processus de défense ou de protection.

Suivant l'arc réflexe que l'excitation parcourt le réflexe porte un nom différent. Cependant nous verrons que deux réflexes, provoqués de deux manières différentes, peuvent parcourir, à peu de chose près, le même trajet nerveux centripète (Réflexes optiques, réflexes auro-palpébraux).

Nous prendrons comme base de classification la voie centripète du réflexe, puisque la voie centrifuge est la même dans la plus grande partie de son parcours, il s'agit, en effet, du nerf facial et de ses ramifications à l'orbiculaire, comme nous l'avons vu plus haut.

En suivant l'ordre des paires craniennes, nous aurons donc à voir principalement : 1^o ceux qui empruntent la deuxième paire ; ce sont les réflexes optico-palpébraux : réflexe à l'éblouissement et réflexe à la menace.

2^o ceux qui empruntent la voie sensitive du trijumeau : par attouchement de la peau des paupières, des cils, de la conjonctive, de la cornée, de la muqueuse nasale ; par percussion des points de sortie des nerfs

sensitifs de la face ou même de points éloignés des précédents.

3^o Ceux qui empruntent la huitième paire.

4^o Enfin et accessoirement ceux qui empruntent des voies secondaires, des neuvième, dixième et onzième paire et peut-être même la douzième.

Il faut, avant d'entreprendre l'étude des réflexes de clignement, parler de l'influence de la volonté. C'est que, contrairement à ce qui se passe, par exemple, dans les réflexes tendineux, où la volonté ne peut intervenir de façon complète, elle peut agir ici. En réalité, l'action volontaire n'est pas évidente, car il s'agit plutôt d'une action psychique freinatrice, paraissant autonome. Il y a en effet dans les réflexes de clignement, une certaine accoutumance qui se produit lorsqu'on répète l'excitation. On aura donc soin d'agir, autant que possible, par surprise, en particulier, quand l'excitation passe par la voie optique ou auditive. Cependant on saura que, chez certains sujets pusillanimes ou certains névropathes, l'action de l'observateur provoque une réponse exagérée et qui ne devient normale que par la répétition.

Cette accoutumance à l'excitation est très souvent fonction du degré intellectuel, du développement physique. On remarquera en effet que les réflexes sont, en général, plus accentués chez les enfants et les adultes qui n'ont pas appris à dominer leurs sentiments, plus marqués chez les femmes que chez les hommes, plus chez celles de la campagne que de la ville, plus chez les incultes que les civilisés (WILBRAND et SAENGER).

C'est pour la même raison que les garçons arrivent

plus facilement que les filles du même âge à réfréner le clignement optico-palpébral ; leur entraînement neuromusculaire plus complet le leur permet (PARTRIDGE).

Avant d'entreprendre l'étude du clignement réflexe nous dirons encore deux mots de phénomènes connus, la phase réfractaire et la période de latence, phénomènes qui sont communs à tous les réflexes longs.

Phase réfractaire. — Période de latence.

Ces deux termes ne sont pas synonymes. Le premier indique une période où le réflexe ne peut être obtenu, le second l'intervalle qui s'écoule entre l'excitation et la réponse réflexe.

La phase réfractaire, décrite par KRONECKER et STIRLING en 1874, a été reprise, en 1876, par MAREY, qui lui donna son nom actuel ; il montra qu'au cours de la révolution cardiaque, il existe une période d'inexcitabilité aux stimuli, période qui dure un temps très court après le début de la systole (SHERRINGTON, 148, p. 45). BROCA et RICHET, en 1897, découvrent que la période réfractaire existe aussi, mais plus prolongée, dans le système nerveux central soumis à des excitations rythmiques. GOTCH et BURCH, en 1899, en trouvent dans les nerfs périphériques, enfin, VERWORN, en 1913, en trouve dans le système neuro-musculaire.

Dans le clignement réflexe, la phase réfractaire a été étudiée par ZWAARDEMAKER et LANS (1899), qui font le rapprochement de leurs travaux avec les précédents malgré que les périodes ne soient pas du même ordre de longueur. DODGE en 1913, 1927 et 1931 reprend à son

tour l'expérimentation, à la suite de ses recherches sur la phase réfractaire du réflexe rotulien. Enfin récemment, TELFORD et O'DONNELL ANDERSON ont cherché à établir l'existence de la phase réfractaire du clignement réflexe sans que la volonté intervienne et quand elle intervient, soit pour faciliter le clignement, soit pour l'inhiber.

Les résultats de ces différents travaux semblent démontrer nettement la présence d'une période réfractaire quand on répète les stimuli ; ZWAARDEMAKER et LANS estiment qu'il y a une période absolue d' $1/2$ seconde, mais leurs expériences sont assez grossières d'après DODGE, TELFORD et O'DONNELL ANDERSON.

DODGE ne trouve pas de période réfractaire absolue ; SHERRINGTON résume ainsi la question : « pour presque « une seconde entière après le début d'un réflexe pal-
« pébral, on a 50 % de chances de moins pour qu'un
« second stimulus aboutisse à une réponse, qu'on n'en
« aurait une seconde après. La phase réfractaire par
« conséquent existe quoique pas absolue : elle est plus
« longue pour un stimulus visuel que pour un stimulus
« tardif ou auditif » (148, p. 45). Par contre TELFORD et O'DONNELL ANDERSON trouvent une période réfractaire nette aux trois modes de leurs recherches, même et en dépit d'un renforcement volontaire du clignement ; elle diminue mais ne disparaît pas.

La période de latence a une toute autre signification. C'est un temps qui s'écoule entre le moment où l'excitation est fournie et celui où la réponse se produit. C'est en somme le temps que met l'influx nerveux à parcourir

l'arc réflexe. C'est entièrement un temps de propagation (SHERRINGTON, 148, p. 19).

La vitesse de propagation plus lente à travers la substance grise est due probablement à la constitution plus complexe de ses éléments nerveux (dendrites, arborisations, etc.) (SHERRINGTON, 148, p. 22).

Pour le clignement réflexe par l'excitation trigéminal, EXNER avait, en 1874, trouvé un temps de latence variant de 0.066 sec. à 0.057 sec. suivant l'intensité du courant stimulateur induit ; et en raison de celui-ci. Très récemment, M^{lle} PEAK a, dans une thèse de Psychologie expérimentale, exposé le résultat de ses recherches (128). Contrairement à l'avis d'EXNER, elle estime que si l'amplitude du réflexe palpébral (il s'agit ici de réflexe auditif) tend à croître en proportion directe du logarithme de l'intensité du stimulus, le temps de latence montre une légère décroissance quand croît l'intensité du stimulus. Ce résultat a été obtenu en ne comparant que les réponses ayant même amplitude.

Les expériences d'EXNER montrent qu'il faut distinguer plusieurs périodes successives dans la période de latence : le temps de transmission de l'impulsion nerveuse, le temps de latence du muscle, le temps de latence du centre nerveux mis en jeu. Ce dernier serait le temps de latence vrai. Les chiffres d'EXNER tiennent compte de cela en estimant la vitesse de l'impulsion nerveuse à 62 m/sec. la distance à parcourir, à 35 cms, et enfin, le temps de latence du muscle à 0.005 sec. Ils ne donnent donc que la période de latence du centre nerveux.

Or, MAYHEW, voyant que la vitesse de l'influx ner-

veux est estimée suivant les auteurs de 34 à 141 m/sec., que, d'autre part, il n'est pas établi que la période de latence du muscle orbiculaire est la même que celle des autres muscles, conclut que pour avoir un point de comparaison il faut tenir compte du chiffre total qui, pour lui, est de 0.042 sec. en moyenne, chiffre en concordance avec ceux plus récents de DODGE. Celui-ci constate que ses chiffres sont nettement inférieurs aux temps (modifiés par le calcul) les plus courts d'EXNER.

D'après EXNER la période de latence serait plus longue pour les réflexes utilisant la deuxième paire.

Dans les réflexes de clignement, la volonté, intervenant, peut modifier le temps de latence, le temps de réfraction, l'amplitude du clignement. Elle peut, soit augmenter, soit diminuer ces phénomènes comme l'ont montré PEAK (128), TELFORD et O'DONNELL ANDERSON, NEWHALL, etc...

Le réflexe de clignement est un réflexe qui suit les lois des réflexes en général ; la volonté n'est pas seule à pouvoir modifier la réponse. H. PEAK (128), résume de façon très complète, avec la bibliographie qui s'y rapporte, les diverses influences qui agissent pour modifier la réponse. Ces influences sont, pour quelques-unes, les mêmes que dans le clignement périodique.

Nous voyons, en effet, que l'inhibition peut être produite par : la contraction volontaire du muscle agoniste de l'appareil en action, la contraction de muscles étrangers à ceux de cet appareil, et encore, par la douleur, le sommeil, la chaleur, l'ingestion d'alcool (action tardive),

la diminution du tonus, la répétition (phase réfractaire) de l'excitation.

La facilitation du réflexe est obtenue par la contraction du muscle antagoniste de l'appareil en action, l'accroissement du tonus, en distrayant l'attention du sujet, et encore, par le froid, l'éphédrine, la strychnine, l'alcool (phase de début).

*
* *

1. — LES RÉFLEXES OPTICO-PALPÉBRAUX, que l'on appelle encore oculo-palpébraux et oculo-oculaires, portent ce nom parce qu'ils empruntent comme voie centripète, la voie optique.

On peut les obtenir par deux processus différents, soit en projetant brusquement sur l'œil ouvert un faisceau lumineux intense, soit en interposant dans le champ visuel et près de l'œil, avec brusquerie, un objet qui semble le menacer.

Dans le premier cas, on obtient un réflexe à l'éblouissement ; dans le second, un réflexe à la menace.

Pour obtenir le premier, un excellent procédé consiste à placer devant le sujet à examiner, une lampe à condensateur de lumière, comme par exemple la lampe ophtalmologique de MALARDEAU, dont l'interrupteur doit être parfaitement silencieux ; on évite ainsi l'intrication d'un phénomène acoustique avec le phénomène optique.

On demande au malade de fixer un point éloigné situé dans une direction très proche de celle de la lampe. On éclaire brusquement et sans bruit.

Pour obtenir commodément le réflexe à la menace, on se place derrière son malade qui est assis et que l'on fait, comme précédemment, fixer devant lui. Etant penché légèrement par dessus sa tête, on peut observer les moindres mouvements de ses cils et par conséquent de ses paupières. On approche alors latéralement et avec brusquerie l'index, de l'œil examiné.

Mais il faut bien savoir que la réaction s'épuise rapidement ; une réponse forte à la première excitation pourra être nulle ou imperceptible aux suivantes. Il faudra donc, si l'on examine chaque œil séparément, agir avec le moindre intervalle possible entre les deux pour éviter de donner le temps de la réflexion au malade et, si l'on éprouve le besoin de recommencer, attendre que le sujet ait son attention attirée par ailleurs, une réaction complète ne se produisant que lorsque l'excitation est imprévue.

La réponse est en général assez faible, elle est obtenue plus facilement pour le réflexe à la menace, d'après LEVINSOHN (99) ; nous croyons qu'elle est en rapport avec le degré d'imprévision ; obtenue à coup sûr d'après la méthode décrite. Il se produit alors un léger tressaillement de la paupière inférieure à sa partie médiane et interne, qui se complète par le clignement plus ou moins prononcé, et parfois même par la contraction d'autres muscles faciaux.

L'arc réflexe est différent suivant qu'il s'agit de l'excitation lumineuse ou de l'excitation par la menace. Dans le premier cas, la réponse palpébrale est mécanique, indépendante du centre psychique ; la réflexion de l'in-

flux nerveux se fait au niveau du mésocéphale, aux corps genouillés externes, pour le clignement. En même temps, a lieu la réflexion vers les noyaux sphinctériens des moteurs oculaires communs (BERNHEIMER, LENZ), noyaux parasympathiques, pour la réaction photomotrice de l'iris.

Mais cela n'empêche pas l'impression visuelle d'atteindre le pôle occipital et de devenir consciente secondairement.

On doit donc opposer à ce réflexe à l'éblouissement, le réflexe à la menace ; l'influx nerveux doit alors parcourir un trajet plus long et plus complexe avant d'aboutir au premier neurone moteur. L'impression visuelle atteint le pôle occipital, par les radiations de GRATIOLET, d'où elle est réfléchiée vers la zone rolandique volontaire des mouvements palpébraux, car « tout se passe comme si les « voies du réflexe de clignement à la menace, comportent « dans l'hémisphère cérébral un parcours occipito- « rolandique. Toute lésion siégeant sur ce parcours « rétrorolandique doit abolir le réflexe de clignement à « la menace, comme toute lésion corticale de la zone ro- « landique précitée » (RADEMAKER et GARCIN, 135).

Le trajet moteur n'est pas non plus nettement défini ; il est probablement constitué par des fibres du faisceau géniculé, aboutissant au noyau du facial du côté opposé.

En abordant ce chapitre, nous avons admis que tous les réflexes de clignement sont des réflexes de défense ; en ce qui concerne la distinction à faire entre les deux réflexes optico-palpébraux, la chose a été discutée.

KASAHARA et INAMATSU, parlant du réflexe de menace, distinguent un réflexe chez le nourrisson avant un an, qui serait un mouvement spontané, et après un an, réflexe de défense acquis et nécessitant l'acte cortical.

Il est en tous cas bilatéral, normalement (LANGENDORFF, OVIO) car « chez l'homme, le champ de vision du danger étant en grande partie commun aux deux yeux, la répétition ancestrale du réflexe fait en sorte que spontanément nous ne pouvons pas dissocier la réaction pour l'un ou l'autre œil. » (165, p. 27).

L'âge d'apparition du réflexe optique du clignement varie d'après les auteurs. Ceux-ci ont observé surtout le réflexe à la menace. Absent (BOROWSKY, 19) ou rudimentaire (165, p. 27) chez le nouveau-né, il apparaît vers l'âge de 57 jours pour PREYER, de 8 semaines pour SCHLOSSMANN (87). A six mois 80 % des nourrissons réagiraient. A un an le réflexe serait constant (KASAHARA et INAMATSU).

Il faudrait admettre des dates plus précoces pour le réflexe à l'éblouissement.

Il est évident que pour le neurologiste aussi bien que pour l'ophtalmologiste, le réflexe optico-palpébral a une incontestable importance. Il permet, quant au réflexe de menace, de déceler la simulation de la cécité, et complète ainsi le réflexe photomoteur de l'iris, au cas où son absence est constatée. Il permet aussi, conjointement avec le réflexe à l'éblouissement, de distinguer une cécité corticale, le premier étant négatif, le second positif, dans ce cas.

* * *

2. RÉFLEXES TRIGÉMINO-PALPÉBRAUX. — Nous avons distingué les réflexes trigéminaux suivant le lieu où l'on porte l'excitation. Cette classification nous semble commode et plus rationnelle que celle qui consiste à les classer par ordre d'importance ou d'utilisation, par exemple.

a) *Réflexes de WERNICKE.* — Par attouchement des cils : on provoque un mouvement de fermeture des paupières, ce mouvement, quelquefois unilatéral, est le plus souvent bilatéral. Les cils jouent ici le rôle d'antennes sensitives. On sait, en effet, que la base de chaque cil est remarquablement innervée. Mais cette innervation est inégalement répartie, prépondérante aux cils de la paupière supérieure, elle l'est aussi aux cils internes, aussi bien à la paupière supérieure qu'à l'inférieure (GSTETTNER, 67). L'attouchement des cils provoquera une réaction plus forte à la paupière supérieure, plus marquée quand on touchera les cils proches du canthus interne.

Par la piqure de la peau ou son attouchement : on obtient en général une réponse de moindre importance. Plus la région touchée sera rapprochée de l'œil, plus forte et plus sûre sera la réponse (POLLER). A plus forte raison existera-t-elle à la douleur, à la piqure par exemple, surtout quand l'excitation sera imprévue.

Par percussion de la peau : le réflexe porte des noms différents suivant le point percuté. Réflexe de Mc CARTHY, de GUILLAIN, de GALANT, de SIMCHOWICZ..., etc.

b) *Réflexe sus-orbitaire* : ou réflexe de Mc CARTHY, s'obtient par la percussion de la partie médiane du sourcil ; c'est pratiquement le point de sortie du nerf sus-orbitaire.

Pour obtenir un réflexe pur de percussion, il faut avoir soin d'éviter que le malade ne voie le marteau à aucun moment. On se trouvera bien d'agir comme suit : on se servira d'un marteau à réflexe de BABINSKY, dont la partie ronde aura un faible diamètre mais un poids suffisant pour compenser le manque d'ampleur du geste de percussion. On demandera au malade de fixer un point à terre, à quelques pas devant lui, de façon à ce que son regard ne rencontre pas le marteau. On tiendra celui-ci verticalement, le disque caoutchouté étant, en bas, à un ou deux centimètres du sourcil que l'on explore. On évite ainsi l'intrication de deux réflexes, celui que l'on recherche, et le réflexe optico-palpébral à la menace. On peut encore, suivant les indications de M. GUILLAIN (68) fermer les yeux du malade doucement avec le pouce et l'index de la main gauche, et percuter de la main droite ; on sentira la réponse au lieu de la voir.

La réponse normale, telle que l'a décrite Mc CARTHY, est un tremblement fibrillaire de l'orbiculaire et non un clignement à proprement parler, la fermeture des paupières ne serait pas complète, mais il se produirait un rapprochement de leurs bords libres. La réponse se fait du côté percuté et, souvent, du côté opposé. Son degré est mesuré :

1° par l'intensité de celle-ci du côté percuté ;

2° par la distance au sourcil des points où la percussion provoque encore le clignement.

Mc CARTHY dit, en effet, qu'on peut l'obtenir par la percussion de points éloignés du sourcil, jusqu'à la base du cuir chevelu, dans les cas d'exagération, alors qu'on ne l'obtient qu'au nerf sus-orbitaire, et faiblement, quand le réflexe est diminué.

3° Par le fait que la réponse est uni ou bilatérale.

La réponse, fibrillation de l'orbiculaire, est en général plus marquée que ne l'a décrite Mc CARTHY. La recherche systématique du réflexe nous a permis de constater un clignement vrai, c'est-à-dire l'occlusion des paupières, accompagnée, suivant l'intensité du phénomène, de contraction des muscles voisins, orbiculaire orbitaire, muscle sourcilier. Nous croyons que cette différence dans la réponse est due à ce que nous avons essayé d'obtenir un réflexe aussi pur que possible, que nous avons évité un réflexe optique de clignement, qui, lorsque l'excitation est prévue par le malade, donne un phénomène analogue mais bien moindre, à celui que M^{me} ZYLBERLASTZAND a décrit chez le parkinsonien post-encéphalitique : la fibrillation de l'orbiculaire persistant aussi longtemps que dure l'excitation optique (Cf. p. 111).

Cette réponse est d'ailleurs plus complexe. On peut en effet observer un myosis faible suivi d'un mydriase (Phénomène de WESTPHAL-PILZ). SCHANTZ a vu cette réaction pupillaire dans des yeux atropinisés. D'après GALASSI on trouverait ainsi le moyen de différencier une paralysie périphérique d'une paralysie centrale de la troisième paire. On aurait alors une réponse pupillaire à ce mode d'investigation, alors qu'aux autres modes la réaction serait nulle (LUKACZ, 105).

Ce phénomène, décrit en premier par V. GRAEFE, 1854, puis par de nombreux auteurs et enfin, indépendamment l'un de l'autre, par WESTPHAL et PILZ dont il porte le nom, est visible chez des sujets normaux pour le premier, le second ne l'ayant trouvé que dans des cas pathologiques. SCHANTZ explique ainsi qu'on ne puisse le voir : « Si nous ne pouvons l'observer dans un œil normal, cela tient au fait que la réaction à la lumière couvre le phénomène. »

BECHTEREW (7), estimait que les réflexes oculaires de percussion se produisent sur toute la partie temporo-frontale du crâne et de l'arcade zygomatique, et en général partout où l'on trouve un os sous-jacent. Mais LUKACZ a bien montré que l'originalité du réflexe de MC CARTHY était la réponse à la percussion de l'incisure orbitaire supérieure.

HUDOWERNIG, pour cette même raison que le réflexe est provoqué par la percussion de tout le muscle frontal, qu'il persiste après l'ablation du ganglion de GASSER, affirme qu'il s'agit de l'extension mécanique de muscle à muscle ayant même innervation ; et compare ce signe au signe de CHVOSTEK. La question a été définitivement tranchée par KARTSCHIKJAN de la clinique du professeur ASTWAZATUROW de Pétrograd. Il a montré, par ses expériences sur le cadavre, que le phénomène de MC CARTHY est un réflexe typique, et réfuté ainsi l'assertion de HUDOWERNIG (56).

La recherche du réflexe de MC CARTHY, assez simple chez les sujets normaux, se complique chez les sujets pusillanimes car, chez eux, la réponse prévient, pour

ainsi dire, l'excitation ; ils clignent plusieurs fois de suite avant que l'on ait percuté et, une fois ceci fait, clignent plusieurs fois, faussant ainsi le jugement de l'observateur. Il en est de même chez certains névropathes et chez les aveugles. Chez ces derniers la percussion, l'approche même de l'observateur, les font cligner plusieurs fois consécutives. Contrairement à ce qui se passe chez les sujets normaux, chez lesquels l'accoutumance aux phénomènes, l'adaptation, fait qu'ils clignent moins aux excitations répétées, il semble que la répétition de la percussion diminue cette accoutumance ou si l'on veut, que l'accoutumance se fait dans un autre sens : la réponse ne devient simple, normale, que lorsque le sujet a compris ce que l'on attendait de lui. Il faudra donc, chez ces malades, percuter jusqu'à l'obtention d'une réponse normale.

Le réflexe semble exister dès la naissance, l'excitabilité de la face aux impressions tactiles est très marquée chez le nouveau-né (LUKACZ) et diminue par la suite. Le tapottement de la glabelle, du dos du nez jusqu'à sa pointe, provoque une réponse.

L'arc réflexe parcouru par l'influx nerveux est, quant au réflexe de MC CARTHY à proprement parler, le suivant : rameau sus-orbitaire du trijumeau, le trijumeau et le ganglion de GASSER, le noyau sensitif bulbaire de la cinquième paire, où se fait la réflexion vers le noyau facial, le facial et son rameau orbiculaire.

Mais le problème se pose de savoir si la percussion des autres points, connus comme pouvant provoquer la même réaction correspond à la même voie de départ du réflexe, ou si d'autres voies ne sont pas possibles. LUKACZ

cite les travaux de FRANKL et LICHTENBERG, de GOWERS, qui ont décrit des filets sensitifs passant par la septième paire et provenant probablement, du trijumeau ; les travaux de FILENE qui a décrit des filets nerveux du facial donnant un tonus réflexe à la musculature qu'il innerve. Il est donc très possible que l'influx nerveux suive cet arc réflexe au lieu de prendre la voie de la sensibilité cutanée de la face, voie qui aboutit en définitive au même point que la précédente.

c) *Le réflexe naso-palpébral* : décrit par GUILLAIN, doit être apparenté au précédent, puisque le lieu où la percussion doit être faite, la base du nez, fait partie des points que BECHTEREW a dit pouvoir donner la même réponse à la percussion.

Nous avons vu précédemment (Cf. p. 49) comment on devait chercher ce réflexe, en particulier comment M. GUILLAIN évite l'excitation visuelle. La percussion doit être faite à la base du nez, entre les deux sourcils. « On détermine normalement ainsi chez tous les sujets
« une contraction symétrique et synchrone des deux
« paupières, un réflexe d'occlusion palpébrale bilaté-
« téral » (68).

L'arc réflexe est celui que nous avons décrit précédemment. C'est un réflexe cutané et périosté. L'âge d'apparition doit en être aussi très précoce.

Le réflexe naso-palpébral a, d'après GUILLAIN, l'avantage de provoquer par une excitation médiane, une réponse bilatérale et, par conséquent, de permettre une comparaison aisée des réponses des deux paupières, alors

qu'on ne peut comparer de façon absolue deux percussions successives en deux points différents. car ces percussions sont nécessairement d'intensités inégales.

d) *Réflexes naso-oculaire et naso-mento-oculaire.* — Ces réflexes, décrits par SIMCHOWICZ (150), sont désignés par les auteurs allemands, pour plus de simplicité, par les initiales NAR (NASEN AUGEN REFLEX) et NKR (NASEN KINN REFLEX).

Le premier, le réflexe naso-oculaire ou NAR, s'obtient par la percussion du lobule du nez; nous croyons que là encore il faut être circonspect et éviter un réflexe de défense optico-palpébral, en faisant regarder le malade vers le haut. Dans ce cas, contrairement à ce qui se passe dans le réflexe naso-palpébral où nous faisons regarder le malade vers le bas et où la paupière supérieure cachait ainsi la partie supérieure du champ visuel, ce champ reste libre, il y a donc nécessité d'interposer un écran entre les yeux et le nez, ou bien de suivre les indications de M. GUILLAIN : fermer les yeux du malade avec le pouce et l'index de la main gauche, alors qu'on percute de la droite.

La réponse consiste en une contraction bilatérale de l'orbiculaire des paupières.

Quand le réflexe est très exagéré il prend la deuxième forme et devient le réflexe naso-mento-oculaire (NKR) il y a alors contraction simultanée de la houppe du menton et des orbiculaires. Les réflexes apparaissent vers l'âge de deux ou trois ans (SIMCHOWICZ, GALANT). Ils ont même voie réflexe que précédemment. Ce sont des réflexes

périosto-chondraux jusqu'ici inobservés chez l'homme.

e) *Réflexes céphalo-palpébral et céphalo-palpébro-nasal.*

— Décrits par GALANT (57) : par percussion de la boîte crânienne, près du trou occipital, il provoque un clignement conforme aux règles du réflexe : il ne s'agit pas pour lui d'une réaction périostique. Le réflexe traduit une hyperexcitabilité musculaire. Quand il est très exagéré, il se produit simultanément une contraction de l'orbiculaire et du releveur de l'aile du nez.

f) *Le réflexe cornéen.* — Nous ne l'avons pas cherché systématiquement. On sait que les travaux qui s'y rapportent sont abondants. Nous nous bornerons à décrire ce réflexe en suivant le plan que nous nous sommes tracés pour les autres.

La recherche du réflexe cornéen présente une certaine difficulté en ce sens que, quoiqu'on fasse, si le champ visuel du sujet est normal, on ne peut éviter une impression optique surajoutée et fausser ainsi le résultat si l'on s'en tient, pour nous qui étudions le clignement, à une réponse objective, et non à la réponse orale du sujet quant à sa sensibilité.

Le clignement réflexe, n'est d'ailleurs pas la seule réponse à l'attouchement de la cornée. On sait en effet qu'il s'accompagne d'afflux de larmes, d'une contraction pupillaire et d'une dilatation des vaisseaux ciliaires et conjonctivaux (76, p. 9).

La recherche du réflexe cornéen est assez simple quand on ne cherche pas à doser l'excitation. On se sert couramment en ophtalmologie d'une sonde lacrymale en argent dont l'extrémité, mousse, ne peut léser l'épithélium cor-

néen, ou d'un morceau de coton effilé. En faisant regarder le sujet vers le haut, on applique la sonde ou le coton au tiers inférieur de la cornée. Cette méthode ne permet que des comparaisons assez grossières. Des méthodes beaucoup plus précises ont été indiquées pour mesurer la sensibilité cornéenne, celle de von FREY (30, p. 508) qui se servait de cheveux et poils divers étalonnés suivant leur résistance à la flexion ; celle de CERISE qui utilisait un appareil de son invention dans lequel un poil de blaireau, toujours le même, transmettait la pression qui lui était imprimée à un cadran étalonné à l'avance sur une balance, « l'esthésiomètre cornéen à cadran ». Pour CERISE le seuil de la sensibilité normale serait de 2 milligrammes chez un sujet jeune alors qu'il peut atteindre 5 et 10 milligrammes chez un sujet âgé.

Il faut ajouter que, la cornée n'ayant pas même innervation dans toute son étendue, on peut tirer des conclusions erronées de l'esthésie cornéenne, si on ne l'a explorée en plusieurs endroits. On admet en effet que le centre est moins innervé que la périphérie (von FREY).

Le réflexe cornéo-palpébral, très vif chez l'enfant (il s'accompagne, en effet, d'une fermeture rapide et forcée des orbiculaires et d'un retrait de la tête), diminue avec l'âge (165, p. 30).

On sait, d'autre part, que le réflexe cornéen est un des derniers à disparaître dans l'anesthésie générale, où il sert de témoin.

Quel est l'arc réflexe suivi par l'influx nerveux ? Il faudrait pour le suivre décrire toute l'innervation de la cornée ; nous renvoyons le lecteur aux travaux récents

(76, p. 2 et 30, p. 513 voir en particulier ATTIAS : Les nerfs de la cornée humaine. *Archivio di Ottalm.*, 1913) ; qu'il nous suffise de savoir qu'elle reçoit tous ses filets sensitifs du nasal, branche de l'ophtalmique, par les nerfs ciliaires longs et courts. L'apport sympathique provient du ganglion ophtalmique et d'autre part de l'anastomose sympathico-gassérienne et de la branche sympathique issue du plexus carotidien du nerf ophtalmique (30, p. 514).

L'influx nerveux, parti de la cornée, chemine donc à travers les nerfs ciliaires, le nerf ophtalmique, aboutit au noyau bulbo-protubérantiel du trijumeau ; nous citerons en passant la théorie de WINKLER quant à la topographie en secteur des fibres innervant la cornée, théorie qui est combattue par HARTMANN (76, p. 89).

Le noyau sensitif du trijumeau est représenté par la substance gélatineuse de ROLANDO.

Il faut, en tout cas, retenir qu'il y a une systématisation certaine puisque l'expérimentation par section bulbaire permet d'obtenir une dissociation de la sensibilité cornéenne et cutanée dépendant de l'ophtalmique (30, p. 521).

Du noyau sensitif l'influx nerveux est réfléchi vers le noyau facial.

Il existe cependant un trajet sus-nucléaire et un centre cortical du réflexe cornéen. Le trajet sus-nucléaire est représenté par un neurone bulbo-thalamique (le thalamus étant le centre de la sensibilité protopathique de SHERRINGTON) et un neurone thalamo-cortical aboutissant à l'opercule rolandique (centre épicritique de SHERRINGTON). Cette voie ascendante est représentée par le ruban

de REIL jusqu'au thalamus, la voie descendante ferait partie du faisceau géniculé. On admet actuellement que si la cornée a une sensibilité protopathique (capable de réagir à la douleur et à l'attouchement) elle est dépourvue de sensibilité épicrotique, elle est incapable de distinguer deux attouchements différents du compas de WEBER quel que soit l'écartement de ses branches (NICATI, p. 317) ; il est donc difficile de concilier ces deux notions : présence d'un centre cortical, que des constatations anatomo-cliniques jointes aux données expérimentales viennent confirmer, et impossibilité matérielle de la cornée d'avoir une perception fine sensitive, digne du cortex.

Les autres réflexes qui accompagnent le clignement par attouchement de la cornée sont :

Le réflexe de larmoiement. Son arc réflexe est identique au précédent jusqu'au noyau : de là, l'impulsion nerveuse atteint l'intermédiaire de WRIESBERG, puis le ganglion géniculé, le grand nerf pétreux superficiel, le ganglion sphéno-palatin et enfin la glande lacrymale par l'anastomose orbito-malaire de l'ophtalmique que lui cède le maxillaire supérieur (30, p. 530).

La réponse irienne de constriction présente un arc réflexe bien connu, trijumeau d'une part, et troisième paire d'autre part, sa bilatéralité en est la preuve (MAGITOT, 107, p. 7).

La réponse vaso-motrice, vaso-dilatatrice, serait due à ce que l'impulsion nerveuse parcourerait ici un trajet sympathique court, suivant les conceptions de LANGLEY et ANDERSON, et de BAYLISS, et celles de NINIAN BRUCE. C'est à cette théorie de l'axon-reflex que HART-

MANN semble se rattacher (76, p. 94); elle semble être confirmée par le fait que l'anesthésie cornéenne à la cocaïne supprime la vaso-dilatation à l'attouchement comme NINIAN BRUCE avait supprimé la réaction vasomotrice à la moutarde en anesthésiant la peau (MAGITOT, 107, p. 1).

g) *Le réflexe conjonctival* ne présente qu'un intérêt médiocre, car il est beaucoup plus inconstant. La réponse est loin d'être franche et dépend du lieu où l'on porte l'excitation. Pour POLLER, la conjonctive bulbaire serait plus sensible en bas qu'en haut.

g) *Le réflexe naso-facial* sort, en grande partie, du domaine de notre exposé, la réponse palpébrale n'est en effet qu'accessoire et accompagne des phénomènes plus complexes.

Il aurait été décrit en premier lieu par François FRANK en 1889, qui constata que l'attouchement de la muqueuse pituitaire provoquait un larmoiement, de la congestion des conjonctives, des paupières et des joues, un ralentissement du pouls, une baisse de la tension artérielle et une vaso-constriction générale sauf dans le domaine du sympathique cervical, où se produisait une vaso-dilatation marquée.

L'influence de l'excitation de la pituitaire sur le pouls a été décrite par P. Emile-WEIL et PHILIPPE en 1916 (40), sous le nom de réflexe naso-cardiaque par analogie avec le réflexe oculo-cardiaque. Ils constataient en même temps une réaction violente de fermeture palpébrale ;

celle-ci paraît être relatée pour la première fois par BECHTEREW (1901 et 8, p. 314) qui dit que l'excitation nasale provoque un retrait de la tête avec crispation des commissures buccales et des narines, et la fermeture palpébrale.

L'étude du réflexe naso-facial a été reprise et complétée par Ch. MIRALLIÉ et P. Emile-WEIL (115), qui trouvèrent en plus des phénomènes vaso-moteurs, des phénomènes sécrétoires (larmoiement). Enfin P. Emile-WEIL, FRANKEL et JUSTER (41), trouvent des modifications de la pupille, le plus souvent une mydriase bilatérale (que WERNØE (162) constate aussi alors qu'HALPHEN a obtenu un myosis homolatéral) consécutivement à l'excitation nasale. Enfin récemment ROLLET et ses élèves constatent des modifications variables de la tension artérielle rétinienne et des modifications vaso-motrices des vaisseaux rétiniens (138-139-143).

En résumé, l'excitation de la pituitaire provoque une réponse multiple vaso-motrice, cardiaque, pupillaire et palpébrale. Cette dernière est accessoire, et est considérée comme une réaction de défense que l'on évite en ne touchant que le méat inférieur (MIRALLIÉ et P. Emile-WEIL).

D'après BECHTEREW (8, p. 314), le réflexe d'éternuement ne serait qu'une exagération du réflexe précédent.

Pour suivre le trajet parcouru par l'influx nerveux au cours du réflexe naso-facial, il faut savoir que la muqueuse pituitaire est, dans la région qui nous intéresse, innervée par des filets du nasal, branche de l'ophtalmique, et surtout des filets du nerf nasal supérieur, branche du maxillaire supérieur. Mais alors qu'au méat supérieur

l'innervation d'une fosse nasale, déborde sur celle du côté opposé, elle est strictement unilatérale au méat inférieur. C'est pourquoi il est préférable, pour juger de l'uni ou de la bilatéralité des lésions, de n'exciter que le méat inférieur (115).

L'impulsion nerveuse parcourt donc le trajet sensitif normal jusqu'au niveau de la substance gélatineuse de ROLANDO, lieu de sa réflexion.

1° Vers le noyau lacrymal du facial, intermédiaire de WRIESBERG, ganglion géniculé, nerf grand pétreux superficiel, nerf vidien, ganglion sphéno-palatin anastomose orbito-temporale et nerf lacrymal, pour la réponse de larmoiement (BAILLIART, 5, p. 120).

2° Vers la chaîne sympathique cervicale, probablement, pour la réponse pupillaire de mydriase. On pourrait encore admettre ici un réflexe court, identique à ceux que MAGITOT indique en ophtalmologie (107).

C'est probablement ce qui se passe quand il n'y a qu'une réponse unilatérale comme dans le myosis homolatéral observé par HALPHEN ; la première hypothèse est plus vraisemblable quand la réponse mydriatique est bilatérale.

3° On pourrait admettre les mêmes hypothèses pour la réponse vaso-motrice, conjonctivale et cutanée.

4° Vers le noyau bulbaire du pneumogastrique ou vers le nerf sympathique pour l'influence cardiaque (40).

5° Quant à la réponse palpébrale, discutable, absente même souvent, quand on excite le méat inférieur, si elle est vraiment consécutive à l'excitation nasale (la douleur étant évitée) elle doit avoir pour trajet réflexe celui qui

nous est déjà bien connu, trijumeau, articulation trigémino-faciale et facial. Si la réponse du début manque, il ne faudra pas prendre un clignement tardif pour une réponse palpébrale. Celle-ci est d'origine réflexe, mais à point de départ conjonctival ou palpébral provoqué par un afflux plus considérable de larmes).

* * *

3. RÉFLEXES AURO-PALPÉBRAUX. — On entend par réflexes auro-palpébraux des réflexes qui, s'ils aboutissent tous au même résultat, le clignement des paupières, ne sont pas provoqués de la même façon. Nous distinguerons donc parmi eux, les réflexes acoustiques, provoqués par le bruit, que nous appellerons réflexes cochléo-palpébraux, et dans lesquels nous distinguerons le réflexe auditif de clignement à proprement parler, et le réflexe mastoïdo-facial-palpébral d'ESCAT (qui est uniquement pathologique); d'autre part le réflexe de BRUNO KISCH.

a) *Réflexe cochléo-palpébral* (BECHTEREW): est provoqué par l'excitation acoustique du système cochléaire; c'est un réflexe d'ordre général, où le clignement n'est qu'un phénomène partiel. Le phénomène général est une contraction musculaire plus ou moins étendue (BECHTEREW, 8, p. 314). Très vif à la naissance, il diminue d'intensité très rapidement avec l'âge. Pour DÉMÉTRIADÈS, il apparaît entre la 4^e et la 6^e heure après la naissance.

Découvert par SABRAZÈS, le réflexe auditif de clignement a été repris par de nombreux auteurs, parmi lesquels

BECHTEREW, qui lui donna son nom, puis WODAK, FALTA, BELINOFF et en dernier lieu, par CEMACH, qui ont laissé d'importants travaux sur la question. Nous renvoyons le lecteur à l'important rapport de HELSMOORTEL et NYSSSEN (80).

Pour le rechercher, les otologistes se servent d'un appareil bruiteur dont le tambour de BARANY est le type. Ce tambour communique, par un tuyau de caoutchouc terminé par une olive, avec l'oreille examinée. Au moment où l'olive est introduite dans l'oreille, on peut observer un clignement dont il ne faut pas tenir compte, car il correspond à une excitation tactile de la peau et par conséquent du trijumeau (FALTA, WODAK).

Il faut attendre que le sujet soit apaisé et ne commencer qu'alors l'excitation auditive.

La réponse palpébrale, qui est bilatérale, ne se produit que dans les fortes excitations acoustiques (BECHTEREW, BELINOFF). Elle consiste en un clignement plus ou moins accentué allant du léger tremblement jusqu'à la fermeture spasmodique des paupières (CEMACH) et qui dépend de l'intensité et de la qualité du son émis chez les sujets dont l'audition est normale.

Nous avons vu que la réponse palpébrale est un phénomène partiel ; il s'y ajoute en effet, comme pour d'autres réflexes palpébraux, une réponse pupillaire (SOMMER) celle-ci subit une dilatation momentanée, surtout visible chez les enfants, les jeunes femmes, les neurasthéniques, etc.. (HELSMOORTEL et NYSSSEN, 79).

Pour mesurer le seuil du réflexe on emploie un appareil permettant de doser le son ; c'est le cas du Mikro-

tympan de BELINOFF, du sifflet de GALTON, de l'inducteur acoumétrique de Robert Foy. Ce dernier appareil permet de produire le son sans qu'il y ait d'ébranlement de l'air environnant capable de donner une sensation tactile à la conque de l'oreille. D'autre part, il correspond par un microphone à chaque oreille et, laissant ignorer au sujet laquelle est explorée, permet un effet de surprise parfait. Il permet aussi de chercher le seuil du réflexe grâce aux repères indiqués sur les bobines inductrices et induites de l'appareil. GAUD (60), recommande d'abaisser les paupières avec le pouce et l'index pour éviter les clignements volontaires.

L'arc nerveux part de la papille auditive, qui n'est autre que le ganglion de CORTI, et par le nerf cochléaire atteint le tubercule latéral et le noyau antérieur situés dans le pédoncule cérébelleux inférieur.

De chacun de ces noyaux part un 2^e neurone qui croise la ligne médiane, aboutit au tubercule quadrijumeau postérieur.

L'influx nerveux serait alors réfléchi et passerait dans le faisceau longitudinal postérieur pour atteindre le noyau du facial ; ou bien, comme nous le supposons, cet influx atteint le cortex par un neurone thalamo-cortical rolandique, d'où il est réfléchi vers les noyaux moteurs, par une voie encore inconnue, passant probablement par le faisceau géniculé, et empruntant ensuite une voie complexe (ponto-cérébello-olivo-rubro-médullaire) se terminant au noyau du facial. Cette hypothèse serait plus vraisemblable étant donné que la réaction est généralisée et ne devient que secondairement limitée aux paupières.

D'autre part, comme il disparaît dans la narcose profonde et ne réapparaît qu'avec les réflexes pupillaire et cornéen, BRUNNER y trouve une raison étayant mieux cette hypothèse.

Le centre auditif cortical siégerait, d'après le schéma de LEYTON et SHERRINGTON (102), immédiatement en arrière de la zone corticale rolandique du mouvement des paupières.

Le réflexe est à peu près constant chez les sujets normaux, BELINOFF l'a trouvé dans 90 %, CEMACH dans 95 %, des cas normaux et dans 35 % chez les sourds-muets, ce qui permettrait, dans ce dernier cas, d'affirmer qu'il existe une capacité auditive résiduelle.

b) *Le réflexe auro-palpébral de KISCH.* — BRUNO KISCH a décrit en 1918, le réflexe qui porte son nom ; il résume ainsi sa découverte :

1° Par excitation mécanique ou calorique des parties profondes du conduit auditif externe ou du tympan, on produit toujours, de façon normale, un clignement réflexe.

2° Chez 50 % des sujets on peut, en même temps, constater une vive sécrétion de larmes, qui, la plupart du temps, concerne l'œil homolatéral ou celui-ci de façon prépondérante. La réaction de clignement ne dure pas plus de 4 secondes normalement.

Le point d'élection, où doit se faire l'instillation de liquide (à 15-17°) est la partie du tympan correspondant au manche du marteau. KISCH a remarqué que jamais on ne constate une absence totale de son réflexe auro-

palpébra¹ chez des sujets normaux (150 cas), non plus qu'une occlusion prolongée des yeux ; lorsque ces phénomènes existent, ils concernent des cas pathologiques (altération périphérique ou centrale) GRUETER tire les mêmes conclusions de l'examen de 148 sujets.

La réponse est d'ailleurs plus complexe ; KISCH a pu constater, en l'absence de clignement, une mydriase bilatérale, accompagnée d'un élargissement de la fente palpébrale ; et WINTER et GÖTZ, dans des cas plutôt rares, une sécrétion de larmes et une mydriase momentanée accompagnant ce même élargissement de la fente palpébrale ; KISCH rapporte encore, et c'est la raison pour laquelle il parle d'excitation mécanique, que le professeur PIFFL, intervenant sur des mastoïdes, chez des malades dont la narcose n'était pas complète, observait un clignement chaque fois qu'un instrument touchait la paroi externe du conduit auditif.

La réponse palpébrale est variable. CARRARI l'observant chez 50 sujets trouva un mouvement rapide de fibrillation de la paupière inférieure au canthus interne, et en outre dans 44 % des cas un mouvement d'ouverture et de fermeture bilatéral, extrêmement rapide, mouvement qui était totalement absent chez les autres.

KISCH affirme que la réponse est bien de nature réflexe car le temps qui s'écoule entre l'excitation et la réponse est extrêmement court (temps de latence) chez tous les sujets normaux.

La voie centripète du réflexe doit probablement emprunter le nerf labyrinthique et suivre un trajet assez complexe ; nous ne pensons pas qu'elle ait encore été décrite.

c) *Le réflexe mastoïdo-facio-palpébral* : comme le précédent, ce réflexe intéresse surtout l'otologiste. Il n'a été observé par ESCAT, qui l'a décrit, que dans des cas pathologiques, chez des oto-spongieux. ESCAT conseille de le rechercher de la manière suivante : « étant donné un « sourd progressif, l'auriste cherche à fixer la limite inférieure des sons, qui est toujours élevée chez les sourds « par ankylose stapédo-vestibulaire.

« A l'aide de ce diapason limite, on fait un RINNE « inversé : dès que la perception aérienne est éteinte, et elle « est généralement très raccourcie, il pose brusquement « le pied du diapason sur la mastoïde. Au même instant « apparaît le réflexe mastoïdo-facio-palpébral, se révélant dans sa forme la plus simple par la contraction de « l'orbiculaire de la paupière et souvent par celle des « divers muscles de la face.

« Ce réflexe est inexistant chez le sujet normal et chez « les sourds par labyrintho-sclérose, il est constant et « souvent très exalté chez le sourd par oto-spongieuse. »

Ce réflexe a un caractère tout spécial, dit ESCAT, c'est que contrairement aux autres réflexes d'audition, il offre cette particularité de n'être provoqué strictement que par le contact de l'agent sonore avec le crâne et en particulier avec la mastoïde.

* * *

4. AUTRES RÉFLEXES PALPÉBRAUX. — Nous passerons rapidement sur deux réflexes qui ont été décrits récem-

ment, l'un obtenu par excitation du nerf laryngé supérieur, l'autre par excitation du voile du palais.

Le premier, décrit par GALLENGA en 1929, a été trouvé chez le chien. Après dénudation du nerf laryngé supérieur, il appliquait à son niveau un courant faradique, suffisamment intense, et obtenait alors une fermeture de la paupière, alors qu'avec un courant faible il obtenait au contraire un élargissement de la fente palpébrale. Comme ce réflexe était obtenu indifféremment chez le chien intact ou après décérébration suivant la technique de SHERRINGTON par une coupe passant en avant des tubercules quadrijumeaux antérieurs, il en concluait que le centre était plus bas situé et pensait qu'il fallait admettre à la voie réflexe une connexion entre le noyau bulbaire du vague et le noyau facial, voie qui n'aurait pas encore été décrite. En même temps que le clignement, se produisait un mouvement de déglutition réflexe. Le temps de latence est de 2/100 de sec. Ce phénomène est intéressant pour le clinicien car il peut l'observer chez l'homme « quand on injecte des substances anesthésiantes ou d'autre nature, dans le tronc du nerf laryngé supérieur, on détermine une douleur très violente correspondant à la portion postéro-inférieure du méat acoustique externe et un clignement de la paupière. »

Le réflexe palato-palpébral, ainsi nommé par IMPERATORI, consiste en la fermeture réflexe des paupières, consécutivement à l'excitation du voile du palais. Il existe normalement, son absence est pathologique. Il est indépendant de la volonté. L'arc réflexe emprunterait la voie des neuvième et onzième paires craniennes. On pourrait

décélérer ainsi de légères parésies du voile du palais. Il est donc probable qu'il est absent chez la plupart des pseudo-bulbaires

CENTRES RÉFLEXES. — Quand nous avons exposé les voies suivies par l'influx nerveux dans les réflexes de clignement, nous avons supposé résolu le problème du centre réflexe. En réalité ce sujet autrefois épineux, paraît ne plus l'être aujourd'hui, les auteurs semblant d'accord là-dessus. Nous avons situé ces centres réflexes dans les noyaux gris sensitifs et sensoriels du bulbe, de la protubérance, et des pédoncules cérébraux sans plus nous appesantir. Pourquoi les premiers auteurs qui ont abordé la question cherchaient-ils un centre ? Tout simplement parce qu'il leur fallait pouvoir fixer en un point la régie de mouvements bilatéraux ; ils le plaçaient donc au-dessus des noyaux de même nom, les gouvernant tous les deux, comme un conducteur gouverne ses chevaux grâce à des guides. Mais « est-il bien besoin, pour expliquer la réponse bilatérale à une excitation unilatérale, « d'invoquer un centre hypothétique sus-nucléaire quand « les systèmes commissuraux multiples étagés sur toute « la hauteur du tronc cérébral, expliquent ce phénomène ? » (CERISE et THUREL, p. 531.)

Nous ne ferons donc que mentionner : les travaux d'EXNER qui situait le centre du clignement réflexe chez la grenouille, à la pointe du calamus scriptorius ; NICKELL dans ses expériences sur des lapins et des chats, limitait ce centre, en arrière, au milieu (où un peu au-dessus de ce point) de l'ala cinerea et, en avant, au-dessus du bord postérieur du pont de varole.

C'est ce que de LAPERSONNE et CANTONNET appellent « centres coordinateurs des mouvements des paupières » (94, p. 34).

Nous citerons encore les expériences de décérébration unilatérale de NOLL, chez le pigeon. Les travaux de LEVINSOHN, d'ECKHARD chez le lapin.

Pour EXNER le degré d'excitabilité du centre dépend avant tout de l'état d'ouverture de la fente palpébrale : plus celle-ci est fermée, moins le centre est excitable ; cette supposition est inexacte puisque le fait de fermer les yeux d'un sujet n'empêche pas une réponse de clignement, comme nous avons pu l'observer.

Tels sont les points de réflexion mésocéphaliques, ils ne sont pas seuls puisque certains clignements optiques, acoustiques et même tactiles réflexes sont consécutifs à un acheminement vers le cortex. LEYTON et SHERRINGTON ont montré chez des singes que les mouvements automatico-réflexes avaient pour centre la région calcarine, en particulier les mouvement des paupières qui sont commandés par toute la zone engainant l'aire visuelle. Mais dans cette région il est difficile de dissocier les mouvements d'occlusion et les mouvements d'ouverture. Ce sont ces derniers que l'on obtient le plus souvent en excitant cette région, et encore ne sont-ils pas isolés, ils s'accompagnent de mouvements associés de latéralité des yeux et de la tête.

TROISIÈME PARTIE

LE CLIGNEMENT SPONTANÉ PÉRIODIQUE

GÉNÉRALITÉS

Le clignement qui survient spontanément en dehors de la volonté ou d'une excitation apparente, peut encore être associé à d'autres phénomènes. Nous ne ferons que citer : le clignement accompagnant le bâillement, la déglutition, l'éternuement, la toux. Il s'agit là, de battements des paupières se déclenchant automatiquement et souvent de façon spasmodique, coïncidant avec l'un des phénomènes cités et pouvant être considérés comme des réflexes par excitation de voisinage ou, encore, comme réflexes cochléo-palpébral, trigémino-facial, vago-palpébral, etc...

Dans le sommeil, il se produit encore un mouvement d'occlusion, qui est d'origine réflexe (MORAX) tandis que dans le réveil il y a un réflexe d'ouverture. On pourrait, en somme, considérer ces derniers mouvements comme constituant un clignement particulièrement prolongé dans sa phase d'occlusion.

Tous ces mouvements palpébraux ont une origine réflexe établie. Nous allons étudier le clignement spontané, phénomène périodique, cyclique, paraissant d'origine réflexe, mais dont on ne connaît pas encore le point de départ.

PHYSIOLOGIE

1. LE MOUVEMENT DES PAUPIÈRES. — Il est assez difficile de limiter de façon absolue le clignement spontané périodique et le clignement provoqué intentionnellement. Où s'arrête la spontanéité et où commence l'influence de la volonté ? Cette question est difficile à trancher, surtout si l'on essaye de le faire en se basant sur la constitution anatomique des paupières. Nous avons dit plus haut que la chose était facile grossièrement car, dans un cas, seule la portion palpébrale de l'orbiculaire entrait en jeu, alors que dans l'autre, d'autres portions fonctionnaient en même temps.

Il nous semble commode de rappeler ici une conception admise par plusieurs auteurs. On sait que lorsqu'une fibre musculaire se contracte, elle le fait toujours au maximum. Et l'on explique qu'un muscle se raccourcit plus ou moins par le fait qu'un nombre variable de fibres musculaires sont mises en fonction, sous l'action d'un influx nerveux plus ou moins intense ; exactement comme on obtient d'une lampe une quantité variable de lumière en laissant dans un rhéostat, placé avant elle sur le trajet du circuit électrique, un nombre plus ou moins grand de spires inutilisées.

On expliquerait encore qu'un muscle parésié puisse fonctionner partiellement, par le fait qu'un certain nombre de fibres sont immobilisées, mais que les autres sont intactes.

Or on admettrait aujourd'hui, dans les muscles, la présence de deux sortes de fibres, les unes, rouges, qui seraient cinétiques, mises en fonction par des nerfs moteurs, les autres blanches, qui seraient toniques et mises en fonction par des nerfs organiques dont l'influx nerveux proviendrait du labyrinthe. Cette conception s'appliquerait parfaitement au mouvement d'occlusion des paupières, mouvement qui serait en fonction du nombre des fibres de l'orbiculaire mises en jeu.

Les premières qui se contracteraient seraient les plus centrales (fibres ciliaires) et gagneraient de proche en proche la périphérie.

Le mouvement de clignement intéresse, nous l'avons vu, surtout la paupière supérieure. Celle-ci ne s'abaisse pas brusquement, d'un seul bloc, mais progressivement malgré la brièveté du battement. Le mouvement est plus prononcé latéralement que dans sa partie médiane (FUCHS) le rétrécissement de la fente palpébrale se fait de dehors en dedans ; le point fixe du muscle se trouvant au ligament latéral interne, la contraction de l'orbiculaire amène un mouvement de rotation de ses fibres dans un plan frontal, allant du canthus externe au canthus interne, en même temps qu'elles redressent leur forme arquée. Ce mouvement, très rapide, est nettement visible à la paupière inférieure (FRIEBERG-SCHIRMER-VAN GILSE).

Le mouvement d'ouverture de la fente palpébrale est, contrairement au précédent, plus prononcé dans sa partie médiane que latérale. La chose est compréhensible puisque consécutive à l'action d'un muscle s'insérant médialement. Le releveur agit sur la paupière supérieure en lui imprimant un mouvement de rotation dans un plan sagittal autour de la portion supéro-antérieur du globe oculaire auquel il l'applique au cours de l'élévation.

Quand le clignement doit se produire, un instant très court avant la contraction de l'orbiculaire, le releveur de la paupière se relâche. Dans l'ouverture de la fente palpébrale, c'est le contraire qui se produit.

En résumé, le mouvement de fermeture est conditionné pour la paupière supérieure : par un relâchement du releveur et du muscle lisse de H. MÜLLER, auquel s'ajoute son propre poids ; pour la paupière inférieure : par un relâchement du muscle de H. MÜLLER, en même temps que, pour les deux, se contracte l'orbiculaire pour rapprocher les deux bords libres des paupières.

(Le relâchement du releveur peut être prouvé dans l'occlusion des yeux : chez le chien, si l'on sectionne le nerf moteur de l'orbiculaire, un léger clignement persiste lorsqu'on excite le nerf sensitif. C'est ce qui expliquerait la persistance, quoique minime, des mouvements palpébraux dans les paralysies faciales, en particulier dans le cas de section complète de la septième paire, de WILBRAND et SAENGER, que nous rapportons plus loin).

Le mouvement d'ouverture est conditionné pour la paupière supérieure : par la contraction du releveur et du muscle lisse.

Pour la paupière inférieure : par l'abaissement dû à son propre poids, en même temps que pour les deux : s'associe un relâchement de l'orbiculaire qui permet l'écartement des deux bords palpébraux (120, p. 616).

Les muscles striés agiraient ici en donnant une action brute, affinée, à tout instant, par l'action plus délicate des muscles lisses. Mais il est probable que le rôle de ces derniers est beaucoup plus important ; l'étude de la pathologie du système sympathique les a bien mis en valeur.

L'équilibre palpébral dépend donc de l'état de contraction des muscles de l'occlusion et de l'ouverture. De leur tension respective résultera : un état statique d'ouverture ou de fermeture, un état cinétique, normal ou pathologique.

* * *

2. DURÉE DU CLIGNEMENT. — On a cherché depuis longtemps à mesurer avec précision le temps que dure un clignement. GARTEN en 1898 photographiait des étincelles produites par une bobine d'induction et déplacées par la paupière supérieure au cours de son mouvement ; il donnait les chiffres suivants pour la durée d'un clignement : 0.36 sec. à 0.45 sec. et en moyenne 0.42 sec.

La durée de l'abaissement de la paupière supérieure étant en moyenne de 0.075 sec., la durée du recouvrement de la cornée est en moyenne de 0.17 seconde. Pour VAN GILSE ces chiffres sont trop forts, il suppose que

GARTEN a dû confondre des mouvements autres que ceux de clignements à proprement parler.

Pour lui, se basant sur ses enregistrements cinématographiques, le clignement lent a une durée de $4/20$ sec. soit 0,20 et le clignement rapide $4/32$ sec. soit 0,12 sec. La phase de fermeture est de $1/20$ à $2/20$ de seconde. La phase d'immobilité (yeux fermés) est au maximum de $1/32$ de sec., ce qui permet une distinction aisée de la fermeture oculaire volontaire qui dure au moins $7/20$ sec.

MILES, dans une étude récente, donne les chiffres suivants : durée totale du clignement, de la fermeture à la fin de l'ouverture, 0.15 sec. ce qui correspond au temps moyen de VAN GILSE.

La rapidité du mouvement de fermeture n'est pas la même dans tous les points du parcours de la paupière supérieure. Elle atteint en effet sa vitesse la plus grande au moment où elle touche à la région pupillaire (GARTEN).

Le clignement est donc un mouvement extrêmement rapide, la faible durée de l'occlusion fait que l'acte visuel n'est pour ainsi dire pas interrompu (MORAX, 116).

* * *

3. AMPLITUDE DU CLIGNEMENT. — L'amplitude du clignement a été aussi mesurée avec précision en prenant comme point de comparaison, le bord ciliaire de la paupière supérieure; comme on pouvait le prévoir, elle varie à l'infini mais atteint tout de même une limite maxima. Les chiffres maximum sont en effet de 25 millimètres

environ pour le développement de la paupière supérieure, dans le clignement spontané (POLLER), et atteindraient 29 mm. 5 pour le clignement aux réflexes de percussion (SWITZER).

POLLER distingue 3 sortes de clignements différenciés par leur amplitude, les petits, de 6 à 12 millimètres, les moyens, de 12 à 18 millimètres, et les grands, de 18 à 24 millimètres, et, sur un total de 47 clignements, elle estime qu'il ya 15 % de petits, 32 % de moyens et 53 % de grands. Il s'ajoute à cela de petits battements, qui se traduisent par de petits créneaux sur les tracés et que l'on constate surtout dans le clignement lent des sujets attentifs.

* * *

4. **BILATÉRALITÉ, SYNCHRONISME.** — Le clignement est un phénomène bilatéral et synchrone, dans le clignement spontané (POLLER), le clignement réflexe (Ovio) et dans le mouvement de défense (LANGENDORFF). On sait en effet que chez les borgnes, dont un œil a été énucléé, le clignement se traduit de ce côté, par un mouvement très net, synchrone à celui de côté sain.

Il en est de même dans certaines paralysies faciales : la paupière du côté paralysé fonctionne synchroniquement avec celle du côté sain, quoique son mouvement soit très faible et parfois imperceptible (relâchement du releveur de la paupière).

Une expérience très simple démontre le fait : en fermant volontairement un œil, on peut constater qu'à chaque mouvement de la paupière supérieure de l'autre œil

correspond une secousse de la paupière supérieure de l'œil fermé.

Mais, s'il y a un synchronisme parfait dans les mouvements des deux yeux, il n'y a pas toujours, et peut-être même est-ce l'exception, même amplitude dans le développement des deux paupières (POLLER, 131). Cela se conçoit quand on remarque la rareté de la symétrie des deux paupières supérieures chez les sujets normaux, le degré d'exophtalmie différent pour les deux yeux chez les basedowiens, les myopes, etc... et même les sujets normaux.

* * *

5. — FRÉQUENCE DU CLIGNEMENT. — Les différents auteurs qui se sont attachés à mesurer la fréquence du clignement, semblent n'être pas du tout d'accord sur le chiffre moyen de celle-ci. En effet depuis MORAX qui admet une fréquence de 1 à 2 clignement par minute et de LAPERSONNE et CANTONNET qui en comptent 5 à 6 (94 p. 46) jusqu'à la fréquence moyenne donnée par PONDER et KENNEDY dans la classe de clignement la plus commune et qui est de 21 par minute, on a tous les intermédiaires, et ces chiffres sont eux-mêmes dépassés en plus ou en moins.

Cette variation dans les chiffres moyens tient surtout aux procédés employés pour leur calcul. Les premiers auteurs ont probablement dû compter le clignement chez des sujets se sachant plus ou moins observés, alors que les derniers ont astreint leurs sujets à porter un appareillage compliqué qui est certainement pour

quelque chose dans le nombre relativement grand de battements observés, surtout si l'on admet l'hypothèse que nous soulevons au sujet de la cause princeps du clignement spontané périodique (Cf. p. 100).

Mais si les chiffres de PONDER et KENNEDY nous paraissent élevés, leur méthode et leurs résultats méritent d'être analysés au moins pour la rigueur de leurs recherches et pour les conclusions fort intéressantes qu'ils en ont tirées.

Nous en profiterons pour comparer leur étude à celles que nous avons trouvées au cours de notre travail.

Nous avons vu par ailleurs la méthode d'enregistrement de ces auteurs.

Étant donnée la précision de leurs chiffres, il se sont basés, non pas sur la fréquence du clignement par minute, comme nous l'avons fait et comme la chose est comprise dans plusieurs ouvrages, mais sur la période de temps séparant deux clignements consécutifs, période qu'ils appellent « Inter-Blink period ». Nous transposons donc au fur et à mesure ces chiffres en fréquence par minute. D'après leurs recherches sur cinquante sujets observés pendant trente minutes à deux heures consécutives, ils ont été convaincus, qu'en ne tenant pas compte des dix à quinze premières minutes (période d'adaptation), ils ne pouvaient faire d'erreur, les sujets faisant abstraction complète de l'appareillage et ne pensant plus qu'ils étaient observés.

D'après les graphiques, ils ont montré que les « inter-blink periods » sont d'une constance remarquable chez un sujet donné et dans des conditions expérimentales

identiques. Ils classent ainsi les sujets en quatre grandes catégories : la première, qui prend la forme d'un J sur les graphiques, est de beaucoup la plus commune, 31 cas sur 50 sujets. On y distingue :

a) de nombreuses périodes inter-clignement de 0,5 à 2 secondes.

b) un nombre décroissant de périodes plus longues, les intervalles de plus de 10 secondes étant rares.

Dans cette classe l'intervalle moyen est de 2,83 sec. le plus grand de 6,02 sec. le plus petit de 0,80 sec. ce qui donne une fréquence moyenne de 21, 2 Cl. par minute,

La seconde classe donne, sur les graphiques, un plateau irrégulier. Elle comprend onze sujets.

On y trouve de longs et de courts intervalles mélangés ; les longs très nombreux pouvant atteindre 60 sec. En général l'intervalle le plus long est de 17,1 sec. soit une fréquence minima de 4,09 Cl. par minute, l'intervalle le plus court de 9,2 sec. soit une fréquence de 6, 52 Cl. par minute.

La classe suivante ne comprend que 6 cas sur 50 sujets.

Ils l'appellent Bimodale. Elle se compose de deux modes distincts, l'un correspondant à un grand nombre d'intervalles courts de 0,5 sec. l'autre à des intervalles de 4 à 6 sec. L'intervalle maximum est de 4,45 sec., soit une fréquence de 13,48 Cl. par minute, l'intervalle minimum est de 2,05 sec. soit une fréquence de 29,26 Cl. par minute.

Enfin la quatrième classe est appelée symétrique. elle est très rare. Elle se compose d'un grand nombre d'intervalles de 6 à 10 secondes, et des périodes plus

courtes et plus longues, en nombre approximativement égal. 2 cas sur 50 sujets :

Chez le premier : intervalle de 6,41 sec. correspondant à une fréquence de 9,36 Cl. par minute.

Chez l'autre : intervalle de 5,15 sec. correspondant à une fréquence de 11,65 Cl. par minute.

Pour obtenir la fréquence du clignement d'après les intervalles donnés par PONDER et KENNEDY nous avons simplement divisé une minute par l'intervalle donné. Il est évident qu'on ne peut avoir ainsi la fréquence réelle par minute puisque les intervalles sont donnés en chiffres moyens. Mais nous pensons qu'à peu de chose près nous ne sommes pas loin de la fréquence qu'on aurait trouvée en comptant sur les graphiques le nombre moyen de crochets par minute.

M^{me} POLLER trouve aussi une fréquence variable : 7, 20, 40 Cl. par minute avec les sujets.

Dans une étude toute récente, TELFORD et O'DONNELL ANDERSON, comptent, à l'insu de leurs sujets, le temps que prennent 31 clignements pour se produire et trouvent 179,6 sec. soit une période moyenne « inter-blink » de 5,99 secondes et une fréquence de 10,3 par minute ; leur étude a porté sur 52 sujets, chez lesquels ils ont compté à 3 reprises différentes, les 31 clignements.

Cette fréquence moyenne coïncide avec celle que nous avons trouvée chez des malades attendant leur tour de consultation et ne se sachant pas observés, exempts de tares neurologiques ou d'irritation oculaire quelconque. Nous avons pu voir, à quelques exceptions près chez une trentaine de sujets pris indifféremment dans les deux

sexes, que les fréquences de 8 à 15 étaient les plus communes. Quand ces chiffres étaient dépassés il s'agissait souvent de névrophathes, les chiffres inférieurs étaient rares chez les sujets normaux.

VARIATIONS DE LA FRÉQUENCE. — Les variations que nous avons passées en revue jusqu'ici sont celles trouvées d'un auteur à l'autre. Mais chez un même sujet le cours du clignement est influencé dans de très grandes proportions par les conditions dans lesquelles il se trouve.

a) *Les influences psychiques* sont à citer avant toutes choses. Un sujet qui lit n'a pas la même fréquence de clignement que s'il est au repos ou que s'il prend part à une conversation active. Les chiffres suivants peuvent donner une idée de la variation de fréquence du clignement avec les diverses préoccupations mentales :

a) Lecture	0 à 5 par min.
b) Écouteant	6 à 15 »
c) Conversation légère	19 à 45 »
d) « importante ...	29 à 67 »
(POLLER.)	

Lecture ardue : Inter-blink period.	13,94 sec. ou	4,30 Cl. par min.
Suppression des voyelles dans un texte courant : Inter-blink period	26,32 » »	2,28 » »
Fixation à distance : Inter-blink pe- riod.	21,06 » »	2,89 » »
Fixation de près à 1 mètre : Inter- blink period.	13,12 » »	4,57 » »
Repos	3,90 » »	15,38 » »
(PETERSON et ALLISON.)		

Ces résultats concordent parfaitement. On peut retenir la conclusion de PETERSON et ALLISON : « Le cours du clignement est affecté beaucoup plus par les différentes attitudes que par la tension mentale, il est plus

rapide dans l'attention extériorisée que dans l'attention introspective ».

Il ne s'agit pas, pensons-nous, que de l'extériorisation de l'attention dans le cas de fréquence augmentée ; il doit s'ajouter des caractères d'émotivité, d'activité musculaire qui sont absents dans l'attention introspective. C'est ce qui se passait chez les témoins au palais de justice que PONDER et KENNEDY observaient (132).

L'état mental a d'autres influences sur le clignement. M^{me} POLLER attache une certaine importance aux clignements doubles se traduisant, sur les tracés enregistrés, par un clocher à deux pointes ; « chez les sujets attentifs, il n'y a que des clignements doubles, comme si dans le clignement rare, le clignement simple ne suffisait pas ».

Si l'attention introspective agit en raréfiant le clignement, elle a aussi pour effet d'augmenter la durée du clignement. Ce mouvement qui s'accomplit en 0,15 sec. en moyenne au repos, dure 0,25 sec. quand le sujet observé lit, par exemple (MILES 113).

L'examen de nos tableaux montrera une variation beaucoup plus grande dans la fréquence : au repos, dans le test d'attention introspective (lecture) et au cours de l'interrogatoire (test d'émotivité). Malgré qu'il ne s'agisse que de cas pathologiques, ceux-ci ne touchent pas très souvent le clignement, et correspondent aux variations normales que nous avons pu observer par ailleurs. Ces variations sont trop inégales d'un sujet à l'autre pour que l'on puisse en tirer des conclusions.

Cependant, si l'on ne peut rien dire de la plus grande

fréquence (clignement émotif), on peut constater qu'il existe une certaine uniformisation de la plus petite, à la lecture.

Comme d'autre part, au repos; les sujets clignent plus ou moins suivant le cours de leurs pensées, on pourrait conclure que le test de lecture permet en dirigeant celles-ci d'obtenir des chiffres comparables chez les différents sujets, en particulier, si l'on choisit un test toujours le même.

INFLUENCE DU CARACTÈRE. — Nous sommes ainsi amenés à parler de l'influence du caractère, et de la variabilité du clignement avec les sujets. La colère augmente nettement le cours du clignement. Par contre la peur, l'étonnement ont un effet inhibiteur. On comprend donc que les sujets, dits nerveux, irritables, coléreux, clignent plus fréquemment que les sujets flegmatiques, pondérés. Un homme intéressé cligne plus que lorsqu'il s'ennuie. La timidité, l'embarras augmentent le cours du clignement (POLLER).

Plusieurs auteurs, cherchant la cause du clignement spontané et son point de départ, ont étudié l'effet sur la conjonctive, la cornée, la rétine etc... de certaines influences.

b) *Influence de l'éclairement.* — Ils sont arrivés à cette conclusion, que les influences rétinienne continues n'ont pas d'effet sur le cours du clignement. Ainsi dans une pièce complètement obscure ou fortement éclairée, le

même sujet, placé dans des conditions identiques, a une fréquence à peu près semblable (POLLER, HAAHTI et WUORINEN, PONDER et KENNEDY, NEWHALL).

Par contre les différences brusques d'éclairement ont une influence très nette. C'est une chose bien connue que lorsqu'on passe de l'obscurité à la lumière, on s'adapte en clignant plus souvent. Cette période d'adaptation varie de longueur avec les sujets ; pour certains, elle est très courte et même nulle, la normalisation est spontanée ; pour d'autres, elle est spécialement longue ; en général après avoir fait cinq ou six clignements rapides, on est adapté. Par contre, le passage de la lumière à l'obscurité ne nécessite aucune adaptation, le cours du clignement n'est pas changé. RIZZOLO, étudiant les chronaxies des points moteurs corticaux chez des chiens maintenus à l'obscurité, constate qu'elle subit des variations.

Cette question mise à part, lorsque la normalisation a été obtenue, la fréquence du clignement est la même à l'obscurité et à la lumière.

BOENSEL, expérimentant sur des chiens, a bien montré dans sa thèse que le clignement était indépendant d'excitations passant par les nerfs optiques, puisqu'en coupant ceux-ci, le clignement n'en continuait pas moins normalement. PONDER et KENNEDY, PETERSON et ALLISON ont constaté chez des aveugles, que le clignement persistait de façon normale. Cependant, dans nos observations portant sur quelques aveugles dont les globes oculaires étaient conservés, on peut constater que la fréquence est manifestement augmentée. Nous pensons qu'il doit y avoir chez ceux-ci, une influence psychique

commune à beaucoup d'aveugles lorsqu'ils se trouvent avec d'autres êtres humains, influence que nous n'avons pas cherché à analyser. (obs. 54 à 59). Nous avons, cependant, constaté que chez l'une des deux malades (obs. 57-58), qui avaient encore une perception lumineuse, le clignement entraînait dans les limites normales, chez l'autre, quoique la fréquence fut marquée, 36 au repos, elle augmentait dans les proportions normales à l'interrogatoire. Par contre chez ceux dont la cécité était complète, le clignement était fréquent et ne changeait pas de fréquence au cours de l'interrogatoire.

c) *Influence de la température.* — On a pensé depuis longtemps, HOUGH & SEDGWICK 1907, (in 156) que le clignement pouvait avoir comme point de départ la conjonctive ou la cornée.

La température agirait et le clignement serait augmenté pour de fortes températures (75). Par contre LANS, admet l'inverse, le clignement diminuerait nettement avec les fortes températures. Ce dernier ne soumet que l'œil aux t° élevées (30 à 41°) alors que HAAHTI et WUORINEN y soumettent le corps entier mais ils n'indiquent pas s'il s'agit d'une chaleur sèche ou humide. M^{me}POLLER observe ses sujets, à l'air libre à 20° et dans un four à drèche chauffé à 40°, et constate beaucoup plus nettement que H. et W. une augmentation notable de la fréquence aux températures élevées. Quand un sujet passe rapidement d'une température élevée, à une température basse, il réagit en augmentant la fréquence de son clignement, de plus ses paupières rougissent, du

larmoient apparaît. La normalisation se fait en 6 ou 7 minutes.

En hiver à l'air libre les sujets clignent plus fréquemment qu'en été (POLLER).

M^{me} POLLER a trouvé chez deux sujets sur trois, dans des conditions de température identiques (40°), une fréquence plus grande en hiver qu'en été.

d) *Influence de l'humidité.* — Les avis sont aussi partagés en ce qui concerne l'influence de l'humidité. SCHIRMER (147) prétend que pour arriver à supprimer la nécessité de cligner, l'immersion dans l'eau est indispensable. Et encore cela n'a-t-il d'effet que pendant cinq minutes au plus. LANS est d'avis qu'au bout de ce temps, le refroidissement de la cornée appelle à nouveau le clignement. HAAHTI et WUORINEN estiment qu'à 100 % d'humidité de l'atmosphère, on ne sentirait plus la nécessité de cligner. Ils ont observé, à leur insu, des sujets dans une atmosphère humide à 30-35 % et 95 % et ont trouvé des différences assez marquées. Voici trois de leurs chiffres correspondants :

30-35 %	23,3	11,4	6,6	Cl. /min.
95 %	16,5	10,3	5,4	Cl. /min.

LANS trouve des différences moindres. M^{me} POLLER, en espace clos, donne ces résultats :

à l'air sec	10	12,5	15	Cl. /par min.
100 % d'humid.	9	10,5	9	Cl. /par min.

elle trouve des différences minimales et tombe d'accord avec PONDER et KENNEDY et LANS pour admettre une

très faible influence de l'humidité sur la fréquence du clignement.

e) *Influence des excitants et anesthésiques de la conjonctive.* — Les excitants locaux (ammoniaque, pous-sières), augmentent considérablement la fréquence du clignement (POLLER), alors que les anesthésiants de la conjonctive et de la cornée n'ont aucune action si l'on ne considère que la phase d'anesthésie.

PONDER et KENNEDY l'ont bien montré chez un sujet observé au repos (clignement normal), fumant une cigarette (clignement augmenté de fréquence), après instillation de cocaïne dans les culs-de-sac conjonctivaux (clignement à nouveau normal). Mais ils ont aussi observé que lorsque la fréquence est augmentée par l'excitant (en l'espèce, fumée de cigarette), les quatre classes de distribution du clignement se transforment et prennent le type le plus fréquent de distribution, le type en J. (Cf. p. 79)

Les mouvements de l'air, le vent, agissent comme excitants et provoquent une accentuation du clignement.

L'alcool a sur le clignement une action analogue à celle qu'il a sur l'état psychique ; c'est d'abord un excitant, puis dans une seconde période il agit en inhibant le clignement.

f) *Influence de la position du regard.* — La position du regard a une influence marquée, le regard vers le haut augmenterait, alors que le regard vers le bas diminuerait la fréquence (75). POLLER montre que le clignement

est plus vif dans le regard en haut, et qu'il est plus complet.

La convergence augmente le clignement, PETERSON et ALLISON ont trouvé 2,89 Cl. par minute dans la fixation au loin (1/2 mille) et 4,57 Cl. par minute dans la convergence et l'accomodation à 1 mètre. Les changements fréquents du regard préviennent le clignement. On voit alors, à la place du clignement vrai, apparaître de petits mouvements rapides et incomplets de la paupière supérieure.

g) *Influence de la fatigue.* — Elle agit en diminuant la fréquence, et, lorsqu'elle s'accompagne du besoin de sommeil, elle l'augmente en même temps que le mouvement palpébral est ralenti (POLLER). D'après KATZ « D'une manière générale, on peut dire que plus l'œil est fatigué, plus fréquent est le clignement » (*in* 116).

h) *Influence du sexe.* — Il semble jouer un certain rôle ; d'une manière générale, PETERSON et ALLISON admettent que l'homme cligne moins souvent que la femme, aussi bien dans l'attention (lecture), qu'au repos. Par contre PONDER et KENNEDY font remarquer que l'homme étant en général plus attentif que la femme, il cligne plus dans la rue (promenade en autobus par exemple) parce qu'il s'intéresse à tout ce qui se passe autour de lui et que son regard est attiré de divers côtés.

Dans ce cas la période inter-clignement est de 5,76 sec. et la fréquence de 10,41 Cl. par min. chez la femme, et pour l'homme l'« interblink period » de 2,64 sec., la fréquence de 22,72 Cl. par minute. Et ce serait tou-

jours pour la même raison d'intérêt, toujours plus éveillé chez l'homme que chez la femme, qu'il clignerait moins souvent au moment où l'attention est attirée introspectivement (lecture) — ; la femme aurait alors une fréquence de 8,95 Cl. par min. (inter-blink period 6,7 sec.) alors que l'homme n'aurait que 5,35 Cl. par min. (inter-blink period 11, 2 sec.).

i) *Influence de l'âge.* — Elle est prépondérante. On sait que le nouveau-né et le nourrisson ne clignent pas. Le clignement vrai apparaîtrait vers l'âge de six mois (130-132) et serait alors très peu fréquent mais cette date nous paraît un peu tardive, nous avons vu plusieurs nourrissons de trois et quatre mois chez lesquels trois, quatre ou cinq clignements par minute se produisaient spontanément. En tous cas, s'il est inexistant à la naissance, il augmente de fréquence très rapidement avec l'âge dès qu'il apparaît. POLLER donne les indications suivantes chez quatre sujets :

8 ans	enfant très nerveux. En moy.	10 Cl. par min.
17 »	jeune homme calme »	21 » »
28 »	très vif »	26 » »
57 »	calme »	39 » »

Il faut évidemment tenir compte des variations individuelles. Ces nombres appuient parfaitement l'hypothèse de l'augmentation avec l'âge, mais feraient prévoir une croissance progressive, dépassant les limites observées. Il faut aussi tenir compte du fait que chez les vieillards, il s'associe fréquemment des troubles locaux irritatifs (atrésie des voies lacrymales provoquant une accumulation de larmes dans les culs-de-sac conjonc-

tivaux, ectropion ou entropion spasmodique de la paupière inférieure... etc.) qui influent, en l'augmentant, sur la fréquence du clignement.

j) *Influence de la volonté.* — CLIGNEMENT VOLONTAIRE.
— L'influence de la volonté a pour effet d'augmenter le temps du mouvement de clignement. Comme l'a montré van GILSE le mouvement volontaire se distingue du mouvement spontané par sa durée plus longue, $7/20$ de sec. (ou 0,35 sec.) au moins. O. WEISS (160), enregistrant cinématographiquement, trouve des chiffres plus courts 0.202 sec. pour le mouvement volontaire, se décomposant en :

Fermeture	durée 0.06 sec.
Occlusion	
(Yeux fermés)	" 0.031 "
Ouverture	" 0.111 "

Ces durées très courtes correspondent à celles que van GILSE donne pour le clignement spontané.

Pour Conrad FRANCK (50) il n'y a fréquemment pas synchronisme parfait entre les mouvements des deux paupières supérieures quand la fermeture est volontaire. Le plus souvent dans ce cas l'œil droit devance l'œil gauche, d'autres fois c'est l'inverse. La différence dans le temps est de l'ordre de 0.007 sec.

Facilitation. — PETERSON et ALLISON ont établi que lorsqu'un sujet cligne volontairement le plus fréquemment possible, cette fréquence est d'une uniformité remarquable pour le sujet en question, elle varie entre 3,72 et 0,13 battements par seconde. Cette fréquence

diminue si l'on demande au sujet de compter en même temps le nombre de battements de ses paupières, de même que par la fatigue qui survient assez rapidement.

Résistance. — Nous avons vu que, suivant l'état de tension mentale, la nécessité de cligner survenait au bout de périodes plus ou moins longues, appelées par les auteurs américains « Interblink periods », variant de 0 à 20 sec. Si l'on demande à un sujet de prolonger autant qu'il peut la longueur de cette période, on remarquera que, si au début il a une certaine difficulté à retenir le battement des paupières, très rapidement, surtout s'il est parfaitement reposé, cet intervalle croîtra avec les essais successifs ; mais il atteindra un maximum.

La possibilité de résister au clignement varie d'ailleurs considérablement avec les sujets, et d'un moment à l'autre (119). Tel athlète qui par son métier (boxeur) s'habitue à ne pas cligner, pendant les longs instants, paraît pouvoir se passer presque complètement de cette nécessité. NEWHALL a mesuré la résistance au clignement aux différentes heures de la journée, de 8 heures à 22 heures, chez 3 sujets. D'après son tableau, on peut conclure que le matin au réveil, cette résistance est nettement plus marquée que dans le reste de la journée. Et qu'à la fin du jour elle atteint son maximum. La fatigue diminue très vite cette résistance au clignement, en particulier, la fatigue oculaire, rétinienne. Cette période de résistance varie avec les sujets de 8 à 85 secondes normalement (NEWHALL). Elle varie aussi avec l'éclairément, plus longue en lumière douce qu'en lumière

aveuglante ; avec la température, elle lui est inversement proportionnelle.

5 à 9 sec.....	à 40-48°
90 à 105 »	à 18-20°

A basse température cette résistance serait encore augmentée.

L'état hygrométrique de l'air agit en favorisant l'accroissement de cette période.

Air sec	130 sec.
Air humide	130-900 sec. (75)

D'après HAAHTI et WUORINEN les personnes qui larmoient auraient, pour cette même raison, moins besoin de cligner.

Enfin, les mouvements de l'air ont pour effet de diminuer cette résistance au clignement (75).

* *

6. PHÉNOMÈNES ACCOMPAGNANT LE CLIGNEMENT.
EFFETS DU CLIGNEMENT. — a) *Mouvements du globe oculaire.* — On ne peut mieux faire pour étudier les phénomènes qui accompagnent le clignement que de tâcher de l'observer au ralenti.

Certains cependant, nous restent cachés et ne sont visibles que lorsque, pour une raison quelconque, la paupière supérieure laisse l'œil à découvert ; tel est, par exemple, le phénomène de Charles BELL.

On sait que dans la paralysie faciale, lorsqu'on demande au malade de fermer les yeux, le globe du côté paralysé reste plus ou moins découvert et que la cornée disparaît en partie ou en totalité sous la paupière supérieure, restée à moitié baissée mais laissant à découvert

une partie de la sclérotique. Mais Charles BELL avait observé ce phénomène de l'élévation du globe au cours du clignement normal et l'avait décelé par le toucher (11). Il se produit alors avec une rapidité telle qu'il passe complètement inaperçu, d'autant plus qu'il se cache sous le rideau des paupières. GRAEFE, 1855, DODGE 1907, BULL 1912, puis MILES 1925-29-31 revoient à leur tour ce phénomène. BULL observa qu'on aperçoit les rayons des roues d'une voiture en marche au cours du clignement, alors qu'en fixant, ces rayons ne peuvent être distingués. Il démontre que « ce phénomène ne peut être dû qu'à un déplacement de l'image du disque (roue) sur la rétine, produit par un mouvement de l'œil au cours du clignement... »

Le déplacement des globes oculaires se fait d'ailleurs dans une direction qui dépend de l'orientation du regard par rapport à la position de la tête (23).

DODGE (1907) avait réussi à démontrer le fait grâce à une méthode photographique qu'il avait imaginée. Nous avons pu observer et analyser ce mouvement d'élévation des globes, chez une malade (obs. 51) dont le mouvement d'occlusion spontané des paupières était ralenti dans toutes ses phases. Nous regrettons vivement de n'avoir pu cinématographier cette malade au cours de son état de stupeur (elle n'a été hospitalisée qu'un jour) car elle nous aurait laissé un document intéressant.

Ce mouvement a été mesuré par MILES, l'axe oculaire se déplace de 10 à 15° en haut et en dehors, en 0,05 sec. et revient à sa position initiale en 0,11 sec. Ce mouvement de retour est relativement lent, le renouvellement de la fixation se faisant progressivement et non de façon

saccadée. De toute façon le temps que met le globe pour décrire son mouvement est nettement plus court que celui du mouvement des paupières, et se trouverait presque entièrement compris dans le temps de clignement, il le dépasserait à la fin.

Ce mouvement d'élévation du globe n'a d'autre but que de mettre la cornée à l'abri sous le bouclier tarsien, alors que s'il n'avait pas lieu, elle serait en regard de la fente palpébrale et conserverait les particules de poussières, et autres, accumulées en cet endroit.

b) *Mouvements pupillaires.* — Au cours du clignement, on observe chez les oiseaux un rétrécissement pupillaire, en particulier chez le pigeon (KAISER). Chez l'homme, ce phénomène connu aujourd'hui sous le nom de phénomène de WESTPHAL-PILZ (1899) existe dans le clignement réflexe, il a été décrit pour la première fois dans le clignement spontané par von GRAEFE en 1854 (63).

Au cours du clignement, HERING aurait entendu par auscultation, un bruit analogue à celui qui se produit chez les oiseaux (86).

c) *Déplacements de la graisse orbitaire.* — A chaque clignement on peut remarquer que le creux sus-bulbaire se remplit brusquement (165). La graisse orbitaire est en effet comprimée et chassée dans cet espace libre où elle n'est maintenue que par le fascia orbitaire et l'orbiculaire. On peut facilement le vérifier au cours des interventions orbitaires ; ROSENGREN (141) par exemple au cours d'une opération sur le sac lacrymal, ayant ouvert

involontairement le fascia, a pu le constater. Ce mouvement régulier de la graisse orbitaire ne peut avoir qu'une action de massage sur le globe.

d) *Effets sur la circulation.* — DONDERS (36), FICK et GÜRBER (47) voyaient dans l'augmentation de pression du globe au moment du clignement, un massage agissant favorablement sur la circulation sanguine. Il est probable que le mouvement de la graisse orbitaire complète ainsi l'action des tarses. HERRMANN (81) confirme le fait et ajoute même que cette action s'étend à la circulation lymphatique.

HASSELMANN pense que l'aplatissement de la cornée, provoqué progressivement par le bord ciliaire du tarse, de haut en bas puis de bas en haut, agit sur la circulation de l'humeur aqueuse et des liquides intra-oculaires. Notre Maître le Docteur BAILLIART (1) a bien montré les échanges qui se font entre les liquides de la chambre postérieure, la chambre antérieure, le canal de SCHLEMM et les veines conjonctivales voisines. Il est très possible que ces échanges soient favorisés par l'hypertension momentanée due au clignement.

e) *Effets sur la tension oculaire.* — Ceux-ci ont été observés par MAGITOT au cours des mouvements oculaires ; WESSELY a trouvé des variations de 5 millimètres de Hg. LEVINSOHN (98) a pu remarquer, en particulier, que les mouvements de la paupière provoquaient une petite augmentation de la tension oculaire ; ce fait est

(1) La circulation conjonctivale. Cours de l'Ecole des Hautes Etudes. Clin. Nat. des 15/20, 18 janvier 1933.

confirmé par les recherches de notre Maître le Docteur BAILLIART, sur la tension oculaire, il observait chez les lapins une augmentation de 3 millimètres de Hg. environ, à chaque contraction des paupières.

f) *Effets sur la cornée, la conjonctive, l'écoulement des larmes.* — L'écoulement des larmes, au cours du clignement, a été particulièrement étudié, encore que les auteurs ne soient pas tous d'accord sur des points de détail.

Le liquide lacrymal est secrété d'une façon continue par les deux glandes et vient s'accumuler dans le cul-de-sac conjonctival. La tension superficielle du liquide agit en l'étalant, mais suivant les principes bien connus de cette tension, la masse du liquide restant à la partie inférieure des culs-de-sac, son ménisque supérieur atteindrait une hauteur maxima qui dépasserait à peine le bord ciliaire de la paupière inférieure. Le clignement a donc pour effet d'étaler cette masse de liquide en une nappe aussi uniforme que possible, mince, sur toute la surface conjonctivale et surtout cornéenne. Sur celle-ci, s'ajoute une autre action mécanique, celle de l'uniformisation de sa surface. Les poussières, les cellules épithéliales exfoliées, et qui laissent des vides pouvant léser l'appareil dioptrique cornéen, sont chassées et aplanies de façon que l'indice de réfraction soit sensiblement le même en ses différents points. D'autre part ces mouvements, permettant au liquide lacrymal d'atteindre toute la cornée, empêchent le dessèchement de l'épithélium et partant son opacification.

Le problème qui a été le plus discuté est celui du mécanisme de l'écoulement des larmes dans les voies lacrymales. Le mouvement latéral vers le nez de la paupière inférieure, amène les larmes vers les points lacrymaux, à pied d'œuvre (FRIEBERG, FUCHS). Est-ce alors un mouvement d'aspiration ou un mouvement de refoulement qui se produit dans le sac lacrymal au cours du clignement ? N'est-ce pas simplement la tension osmotique du liquide qui, d'une façon continue, fait écouler les larmes dans le canal qui leur est destiné ?

SCHIRMER, dans une très longue étude, montre que la grosseur de la larme ne change pas quand un sujet ne cligne pas pendant un long moment. Le liquide lacrymal s'écoulerait de même façon dans le clignement normal et dans le clignement très lent. En ce qui concerne l'action du sac, il cite encore l'opinion de ROCHAT et BENJAMINS ; pour eux, le muscle de HORNER ne peut ouvrir le sac, mais seulement le comprimer. On sait, en effet, qu'il est accolé à la paroi postérieure du sac lacrymal et que celui-ci le suit dans ses mouvements. Par contre WHITNALL (164) est d'avis que la compression est impossible, que le muscle de HORNER ne peut que dilater le sac au cours de son mouvement actif. HILAIRE et HYRTL, toujours cités par SCHIRMER, montrent que, au cours de ce mouvement, il agrandit la cavité du sac et produit par conséquent une aspiration au moment du clignement (fermeture des paupières). Les paupières, qui se touchent à ce moment par leur bord ciliaire, gras, donc imperméable, ferment de toutes parts le cul-de-sac conjonctival, et refoulent les larmes dans le sac lacrymal. Dans

la phase d'ouverture des paupières, il y aurait une contraction réflexe des sphincters des points lacrymaux, empêchant le reflux du contenu du sac (FRIEBERG, 52).

Il y aurait donc une phase active au moment de la fermeture palpébrale, pression des paupières sur le liquide et aspiration par le sac lacrymal dilaté par le muscle de HORNER, et une phase passive au moment de l'ouverture ; dans cette seconde phase, la progression des larmes dans les voies lacrymales se fait par trop plein de liquide ; il faudrait admettre que la valvule de HASSNER, fonctionnant comme une soupape, obture l'orifice inférieur du canal lacrymal, au moment de l'occlusion des paupières.

La quantité de liquide qui s'écoule ainsi à chaque clignement serait de $0,01 \text{ cm}^3$ au moins pour FRIEBERG, d' $1/3 \text{ cm}^3$ pour SCHIRMER.

Cette explication de la progression mécanique des larmes, ne gêne en rien le fait que dans la paralysie du sympathique, il y ait du larmolement, car on admet alors que la progression normale persiste, mais que le mécanisme de cette progression est insuffisant pour assurer l'évacuation d'une surproduction de liquide.

En définitive, si le clignement permet aux larmes d'atteindre tous les points des culs-de-sac conjonctivaux, il leur permet aussi d'humecter au passage les voies lacrymales et de toucher enfin la muqueuse nasale et d'empêcher leur dessèchement.

g) *Effets sur la rétine.* — Ces effets sont certainement des plus importants. Le clignement, quelle que soit la

petitesse de sa durée, permettant à la rétine un repos et une régénération (FICK et GÜRBER).

NEWHALL a montré récemment que l'adaptation rétinienne était favorisée par le clignement. Pour cela il faisait fixer le centre d'un tableau peint sur une moitié, de couleur rose, et sur l'autre, d'une teinte neutre ; il demandait au sujet en observation, de cligner synchroniquement avec les battements d'un métronome et de signaler le moment où, par comparaison avec la teinte neutre, la teinte colorée disparaissait.

Au rythme de un clignement par seconde, aussi longtemps que le sujet pouvait continuer l'expérience, il ne se produisait pas de disparition de la couleur. Mais plus le sujet clignait lentement, plus la saturation de la couleur disparaissait précocement. Au rythme de 15 Cl. par min. la couleur disparaissait au bout de 129 sec. et à 7,5 Cl. par min., elle disparaissait au bout de 84 secondes seulement.

En continuant l'expérience, NEWHALL trouva que le nombre de disparition de la couleur était de 0 au rythme de 60 Cl. par min. de 6 au rythme de 15, de 15 au rythme de 7,5 Cl. par min., pour un temps d'exposition de 5 à 10 minutes.

Au cours de l'expérience il a pu remarquer ainsi que la saturation de la couleur, sa brillance, était en rapport avec la fréquence du clignement.

Le clignement a donc une influence prépondérante sur l'activité rétinienne.

* * *

7. HYPOTHÈSE SUR LA CAUSE DU CLIGNEMENT SPONTANÉ. — Quand nous avons terminé l'exposé des réflexes de clignement, nous avons décrit des centres différents pour chacun d'eux. En terminant l'exposé du clignement spontané et volontaire, il nous faut voir quel est le centre de ce dernier et discuter de la possibilité d'existence pour le premier.

Actuellement, après la mise au point des physiologistes anglais, nous savons que les centres du clignement volontaire, ou plutôt que les centres volontaires des mouvements des paupières, sont parfaitement délimités. Les expériences de LEYTON et SHERRINGTON (102, p. 165), sur différents singes, ont permis de faire une localisation particulièrement précise de l'aire de fermeture des paupières. Elle siège au *genu inferius du sulcus centralis*, à la partie la plus basse de l'aire de la main ; elle touche aux aires de l'oreille de la narine, des lèvres, occupant ainsi une portion de la partie supérieure de l'aire faciale. La zone de l'ouverture siège à la moitié inférieure du *gyrus precentralis*. L'excitation de ces points de l'écorce, provoque des mouvements de l'œil hétérolatéral, ou bien des mouvements prédominant à cet œil.

Une expérience est particulièrement démonstrative :

LEYTON et SHERRINGTON ont, après délimitation par excitation électrique, excisé, chez un gorille, l'aire corticale des mouvements volontaires de fermeture aux deux hémisphères, et ont obtenu un tableau de diplégie faciale.

Les lésions expérimentales correspondent aux lésions anatomiques de nos malades.

Mais le problème n'est pas encore tranché de savoir quelle est la cause du clignement spontané. PETERSON et ALLISON, sans y croire, pensent qu'il existe un centre autonome cérébral envoyant à intervalles réguliers un influx moteur à travers le facial ; à cet égard et à d'autres encore ils font le rapprochement du clignement périodique et de la respiration. Cette hypothèse paraît d'autant plus plausible qu'on trouve des raisons pour l'étayer. HARTRIDGE (77, p. 243) dit en effet « qu'*a priori* il n'y a
« pas de raison pour dénier au neurone, une propriété que
« possèdent d'autres cellules, telles que les cellules musculaires du cœur... »

« ...Il est possible que les neurones possèdent un pouvoir automatique, le pouvoir de commencer un processus nerveux, comme une résultante des modifications
« dans les fluides qui l'entourent. »

D'ailleurs G. A. TALBERT (in 156 en note) fait remarquer que la simple présence d'un centre cérébral du clignement spontané, n'explique pas ce clignement. Les centres nerveux ne donnent pas naissance à des impulsions, ils sont simplement des points de connexions des trajets afférents et efférents. Il rappelle que le centre respiratoire médullaire est stimulé par des variations de la teneur en Co^2 du sang. « Un tel centre pour le clignement semblerait nécessiter un contrôle humoral similaire. Or il paraît peu probable qu'un tel contrôle existe... »

PONDER et KENNEDY ayant rejeté toutes les suppositions avec d'excellents arguments, se retranchent derrière

la clinique et concluent que faute de mieux, puisque dans les syndromes parkinsoniens, un signe capital est la diminution considérable de fréquence du clignement, que chez les personnes atteintes de cette maladie, la lésion anatomique siège très fréquemment dans les corps striés, le centre du clignement spontané peut être situé dans les corps striés ou dans leur voisinage.

Or cette hypothèse n'est pas admissible car si les altérations sont assez constantes au locus Niger, comme l'a montré TRETIAKOFF, elles sont diffuses et touchent les noyaux centraux, le cortex, la protubérance, le bulbe et même la moelle (103).

Nous avons l'impression que l'explication est beaucoup plus simple, que le clignement spontané est un mouvement réflexe qui a pour point de départ le releveur de la paupière, pour trajet centripète, la voie de la sensibilité profonde de ce muscle, autrement dit la troisième paire, pour centre, le noyau de cette troisième paire, pour voies centrifuges, les voies qui unissent ce noyau aux noyaux faciaux et enfin les nerfs faciaux eux-mêmes et les filets destinés aux orbiculaires.

Voici sur quoi repose cette hypothèse : on sait qu'il n'est pas d'exemple dans l'organisme qu'un muscle puisse rester en état statique de contraction un temps indéfini.

Prenons en exemple les muscles dont le fonctionnement est permanent, même pendant le sommeil : les muscles de la respiration, le muscle cardiaque, le muscle de la vessie. Les deux premiers sont des muscles striés dont le second présente certaines particularités, le der-

nier est un muscle lisse. Ils possèdent tous les trois des centres moteurs autonomes, les premiers dans le bulbe, le second dans le cœur, le troisième dans la moelle.

Les muscles de la respiration présentent à la fin des deux mouvements qui les caractérisent une période de repos, apnée post-inspiratoire et apnée post-expiratoire, qui ne dure qu'un instant assez court, modifié seulement par la volonté dans une mesure assez faible.

Le cœur présente au cours de la révolution de son mouvement deux périodes de repos qui ne sont pas modifiables par la volonté.

Quant à la vessie, elle présente un mouvement perpétuel dont la majeure partie comprend les périodes de distension séparées par les périodes relativement très courtes de réplétion (SHERRINGTON, 149).

Si nous prenons maintenant les exemples se rapportant à des muscles soumis à la volonté, nous verrons que l'hypothèse est encore valable. Un mouvement de préhension forcée ne peut dépasser un temps limite, au bout duquel le relâchement se produit par saccades successives de contraction et de décontraction dues à l'influence correctrice de la volonté sur la fatigue. Il en est de même dans la position debout ; les muscles extenseurs et fléchisseurs des membres inférieurs se font équilibre par un relâchement et une recontraction perpétuels des agonistes et des antagonistes, mais invisibles pour l'observateur. Mais quand la fatigue survient, la correction équilibrante automatique et invisible du début, s'amplifie et devient en grande partie volontaire.

Si l'on nous permet cette image, on peut dire que l'homme fatigué cligne des jambes comme il cligne des paupières. Une comparaison entre les différents muscles, que nous avons passé en revue, nous autorise à tirer cette conclusion : dans le muscle strié, les modifications du tonus ne se produisent qu'à la fatigue (c'est le cas du releveur des paupières, des muscles du membre inférieur) dans le muscle lisse les modifications du tonus sont constantes. Dans les uns comme dans les autres, il n'existe pas d'état statique tonique permanent.

Il n'y a donc pas de raison pour que le releveur fasse exception à la règle et maintienne l'œil ouvert. Au bout d'un instant variable, instant qui est égal à l'intervalle qui sépare deux clignements consécutifs, l'impression baresthésique du releveur est transmise par la voie de la sensibilité profonde au noyau du III, puis au noyau facial.

L'hypothèse paraît encore se maintenir en pathologie: chez les parkinsoniens, il existe une hypertonie manifeste, elle touche le releveur comme les autres muscles ; cette hypertonie du releveur lui permet de maintenir sa contraction plus longtemps, de même qu'un parkinsonien met un temps beaucoup plus long à relâcher une prise commencée. De même chez les neurasthéniques, chez lesquels le clignement est plus fréquent que normalement, il existe une hypotonie marquée, qui touche aussi le releveur et lui permet une durée de contraction moins longue qu'à l'état normal.

Chez les basedowiens, la rareté du clignement est loin d'être constante. Quand elle existe, elle est due très pro-

bablement à l'exophtalmie. Dans ce cas la paupière supérieure est supportée par le globe oculaire, ce qui permet un relâchement du releveur. Si l'on observe un basedowien atteint d'une forte exophtalmie, on pourra observer, à la place du clignement vrai total, de petites secousses des paupières supérieures (alors que les inférieures sont immobiles) sans qu'il y ait de contraction des orbiculaires ; et de temps en temps un clignement incomplet se produira. Nous avons tenu à demander d'autres avis ; ceux du Dr S. SCHIFF-WERTHEIMER et du Dr AZÉRAD (1) nous paraissaient particulièrement autorisés. Ils ont observé chez la plupart de leurs malades un clignement à peu près normal, et souvent augmenté de fréquence en période d'hyperémotivité.

Nous avons observé des sujets assis et couchés dans les mêmes conditions de repos. Nous avons constaté souvent une différence, une fréquence moindre dans la position couchée, mais souvent aussi la fréquence n'était pas modifiée, parfois même elle était augmentée. C'est qu'il s'ajoute ici un autre phénomène, le changement de position entraîne des modifications du sens de l'équilibre, s'il permet un relâchement du releveur par suppression du poids de la paupière supérieure.

Nous avons essayé aussi de compter les clignements chez des sujets paraissant avoir des paupières plus ou moins épaisses, partant plus ou moins lourdes. Les ré-

(1) Nous remercions vivement les docteurs SUZANNE SCHIFF-WERTHEIMER et AZÉRAD pour les explications qu'ils ont bien voulu nous donner et qui ont confirmé ce que nous avons observé.

sultats sont aussi décevants, car en changeant de sujet on ne peut plus faire de comparaison ; il faudrait disposer d'une statistique considérable pour pouvoir conclure, statistique colligeant la fréquence du clignement chez des sujets atteints, par exemple, de blépharo-chalazis. et chez des sujets paraissant avoir des paupières particulièrement fines et légères.

Nous aurions voulu que l'expérimentation vint étayer cette hypothèse assez satisfaisante pour l'esprit. Nous comptons l'entreprendre un jour prochain.

QUATRIÈME PARTIE

LE CLIGNEMENT PATHOLOGIQUE

A. — Le clignement réflexe pathologique.

Les modifications pathologiques des réflexes de clignement sont dues à des lésions situées sur le trajet de l'arc réflexe : sur l'appareil récepteur lui-même, sur la voie centripète, le centre réflexe, la voie centrifuge ou sur l'appareil du clignement.

Nous n'insisterons pas sur les lésions des nerfs périphériques (paralysies périphériques) non plus que sur celles des appareils qu'ils innervent ; nous passerons en revue surtout les lésions centrales dans lesquelles les modifications du clignement réflexe ont été observées.

* * *

1. LES RÉFLEXES OPTICO-PALPÉBRAUX : Nous avons vu plus haut que :

Le réflexe à l'éblouissement a été très peu étudié cliniquement, la littérature qui s'y rapporte est peu abondante, tout au moins en ce qui concerne sa recherche systématique. On sait qu'il persiste dans la cécité corticale et dans les lésions siégeant au-dessus du thalamus. Il est modifié dans les lésions touchant le neurone rétino-diencéphalique. GUILLAIN a montré, avec DARQUIER (72), que dans certaines scléroses en plaques il était aboli alors qu'il n'existait pas de névrite optique et que l'acuité visuelle était bonne. Avec PÉRON (73) il a observé un malade atteint d'une lésion progressive de la région juxta-quadrigéminale chez lequel le réflexe était aboli. EHLERS, comparant l'état du réflexe à l'éblouissement et du réflexe cornéen chez des hémiplegiques, constate tantôt la diminution de l'un, alors que l'autre est normal, tantôt la diminution des deux ; chez d'autres encore le réflexe à la lumière était exagéré du côté malade, toujours comparé au côté sain.

Le réflexe à la menace a été plus particulièrement recherché par les cliniciens. Sa diminution a été observée dans la neurasthénie (173) dans les scléroses disséminées (GILULA). Nous avons pu observer sa diminution très marquée chez deux (obs. 26 et 33) des quatre malades atteints de sclérose en plaques ; dans l'hémiplegie droite avec aphasia on aurait une diminution ou une abolition (GILULA). Pour BOROWSKY, le réflexe manque ou est aboli dans les hémiplegies récentes du côté paralysé. Nous pensons que ces auteurs ont éliminé une hémianopsie possible puisque nous savons que ce réflexe de dé-

fense est utile dans certains cas (aphasie) pour limiter grossièrement un champ visuel. Chez six malades (obs. 7, 25, 34, 38, 45, 61) hémiplésiques, il existait une paralysie faciale centrale plus ou moins accentuée, il n'y avait pas d'hémianopsie, chez tous le réflexe à la menace était normal.

Son absence a été aussi constatée dans la petite chorée (GILULA).

RADEMAKER et GARCIN rapportent l'abolition du réflexe à la menace alors qu'il n'y avait pas d'hémianopsie « dans une monoplégie brachiale dissociée d'origine corticale ; une hémiplegie d'origine corticale ; une diplégie facio-linguo-masticatrice par ramollissements cortico-sous-corticaux prédominant d'un côté ; deux cas d'aphasie de WERNICKE ; une blessure de guerre par éclat d'obus ayant lésé la région rolandique basse et moyenne ; un tuberculôme sous-cortical de la région temporo-pariétale gauche vérifié par l'intervention chirurgicale ».

Nous avons observé sa diminution dans une acromégalie (obs. 60) avec un gros effondrement de la selle turcique sans modification du champ visuel et avec une grosse exophtalmie.

Nous n'avons vu jusqu'ici que l'abolition ou la diminution du réflexe, modification que l'on trouve dans des affections diverses. Il nous reste à voir les cas où l'on trouve son exagération, ils semblent se résumer aux affections touchant le tonus musculaire en l'augmentant, et encore n'est-ce pas un signe constant. M^{me} ZYLBERLAST-ZAND, constatant dans les états de parkinsonisme post-encéphalitique une exagération particulière de la

réponse palpébrale, en fait un signe pathognomonique de cette affection. Cette exagération se traduit par une fibrillation des paupières, des secousses cloniques rapides, durant aussi longtemps que dure le geste menaçant. Or sur vingt-et-un syndromes parkinsoniens typiques, nous n'avons trouvé que cinq fois (obs. 1, 2, 5, 6, 12) le phénomène décrit par ZYLBERLAST-ZAND, soit dans moins de 25 % de nos cas. On remarquera que ces malades sont tous, sauf un, hospitalisés dans des services de chroniques, que le début de leur maladie actuelle, est antérieure à 1925, que, pour tous, le syndrome est à peu près généralisé. Chez quatorze autres, le réflexe est tantôt normal (obs. 3, 4, 9, 30, 37, 44, 47) tantôt diminué (obs. 13, 15, 16, 17, 22, 23, 48) en ce sens que la réponse se limite à un clignement incomplet. Chez deux malades enfin, la réponse est augmentée, l'orbitaire se contracte en entier, sans qu'il y ait de fibrillation des paupières. Cette accentuation n'est pas toujours bilatérale (obs. 1, 4, 5) et paraît indépendante de la localisation de l'hypertonie. Contrairement à ce qui se passe chez les sujets normaux, au lieu qu'il y ait inhibition du réflexe par la répétition de l'excitation, la réponse paraît augmenter et même devenir polycinétique (obs. 13, 15, 16).

* * *

2. LES RÉFLEXES TRIGÉMINO-PALPÉBRAUX. — Les réflexes ayant pour voie centripète la voie trigéminal, présentent tous un intérêt diagnostique de premier plan.

Nous assemblerons ici les réponses pathologiques aux

différentes percussions, il s'agit des réflexes cutanéopériostés ou périosto-chondraux ayant en définitive même arc réflexe. Nous parlerons ensuite des modifications du réflexe cornéen.

a) *Réflexe sus-orbitaire.* — Dans la paralysie faciale périphérique le réflexe est aboli ou diminué du côté lésé (Mc CARTHY, LUKACZ). Cependant LUKACZ a trouvé un réflexe croisé dans un cas de paralysie faciale totale, ce qui, pour lui, serait un appoint de plus en faveur de la valeur réflexe du signe de Mc CARTHY, contrairement à l'assertion de HUDOVERNIG. Sa diminution a été aussi constatée dans des paralysies du trijumeau.

Dans des syndromes d'ordre plus général : on a vu son abolition ou sa diminution dans le tabès (Mc CARTHY). GUILLAIN et DARQUIER (72) ont signalé sa disparition dans la sclérose en plaques.

b) *Réflexe naso-palpébral.* — Le réflexe naso-palpébral de GUILLAIN a, sur le réflexe de Mc CARTHY, l'avantage de donner, par une excitation unique, une réponse qui permet une comparaison immédiate des deux côtés ; ses modifications pathologiques sont en général parallèles à celles du réflexe de Mc CARTHY. Nous verrons donc sa diminution, son abolition ou son exagération d'un côté par rapport à l'autre, ou bien des modifications bilatérales identiques. Dans la paralysie faciale périphérique, du côté lésé, existe une diminution ou une abolition alors que, de l'autre côté, la réponse est normale. Cherché systématiquement au cours de l'évolution, et surtout au

début des paralysies faciales, il permet, comme M. GUILLAIN l'a montré, de tirer un excellent élément pronostique. Si le réflexe est diminué au début, pronostic favorable ; si, lorsqu'il est aboli, cette abolition persiste un certain temps, le pronostic est sérieux. Le réflexe réapparaît avant la contraction volontaire et souvent aussi avant les modifications favorables des réactions électriques (63).

L'abolition ou la diminution bilatérale est rare dans les lésions périphériques. Elle se voit dans la diplégie faciale (en général congénitale) périphérique ; nous avons pu en observer un cas typique, d'ailleurs en voie d'amélioration (obs. 62) : cette petite malade présente un aspect typique avec strabisme convergent considérable, facies figé (contrastant avec le langage imagé et vif), immobile. Chaque fois qu'a lieu la percussion de la racine du nez, il se produit une ébauche d'occlusion palpébrale bilatérale avec élévation des globes oculaires. On trouvera les observations de quatre petites malades, dont celle-ci, présentant la même symptomatologie dans l'article d'ALAJOUANINE, HUC et GOPCEVITCH (2).

Contrastant avec la rareté du clignement spontané, le clignement réflexe est très fréquemment exagéré chez les parkinsoniens post-encéphalitiques. En particulier, le réflexe naso-palpébral, comme l'ont montré GUILLAIN, ALAJOUANINE et MARQUÉZY (70), présente fréquemment une réponse polycinétique. L'explication en serait donnée par les lésions strio-pédonculo-potobulbaires sus-jacentes au noyau facial. Chez nos vingt-et-un malades parkinsoniens, nous avons observé huit fois ce polycinétisme

(obs. 1, 2, 3, 6, 12, 13, 29, 30), trois fois la réponse était exagérée sans polycinétisme (obs. 15, 16, 52) et dix fois la réponse était normale ou légèrement diminuée (obs. 4, 5, 9, 17, 22, 23, 37, 41, 44, 47).

c) *Autres réflexes de percussion.* — Les autres réflexes de percussion sont à mettre en parallèle avec les deux précédents, en particulier le réflexe naso-oculaire et le réflexe naso-mento-oculaire qui n'est que l'expression accrue du précédent. En reprenant les cas où SIMCHOWICZ lui a trouvé des modifications, nous ne ferions que nous répéter. Cependant il faut en retenir que dans certaines névralgies du trijumeau on a pu observer sa diminution et que dans la paralysie faciale périphérique on peut le voir exagéré. Mais cette exagération se remarque surtout dans les syndromes parkinsoniens et indique une hypertonicité musculaire (150). Nous l'avons trouvé dans sa deuxième forme (naso-mento-oculaire), deux fois (obs. 5 et 6). Chez une malade qui présentait un syndrome parkinsonien au début (obs. 52) ce réflexe était très exagéré alors que par ailleurs il n'existait aucun signe d'hypertonie.

d) *Réflexe cornéen.* — Nous avons dit qu'une place à part devait être réservée au réflexe cornéo-palpébral. Ce réflexe, qui traduit l'état de la sensibilité cornéenne, permet, conjointement à d'autres symptômes, une localisation précise de certaines lésions. L'exagération pathologique du réflexe n'existe pratiquement pas, si l'on élimine les sujets atteints de névropathie ou les sujets pu-

sillanimes. La pathologie du réflexe se réduit donc à sa diminution ou son abolition. C'est le cas de nombreux syndromes que l'on peut, avec CERISE et THUREL, classer anatomiquement en partant, sur la voie nerveuse, de la périphérie vers le centre (30, p. 652) nous retiendrons surtout : le syndrome consécutif à la neurotomie du trijumeau (la kératite neuro-paralytique) auquel HARTMANN puis SICARD ont consacré leurs thèses ; les syndromes basillaires, les syndromes de l'angle ponto-cérébelleux, bulbo-protubérantiels, enfin les tumeurs de la fosse postérieure (par compression au niveau du IV^e ventricule), et les tumeurs et syndromes cérébelleux (GUILLAIN et PÉRON). Toutes les infections du névraxe peuvent atteindre la voie trigéminal, le tabès, la sclérose en plaques (GUILLAIN et DARQUIER) l'encéphalite épidémique. Les syndromes corticaux de la région rolandique basse (GUILLAIN, ALAJOUANINE et DARQUIER) ; ce dernier fait est particulièrement intéressant car il confirmerait l'hypothèse d'un arc du réflexe cornéen passant par le cortex, d'autant plus que la sensibilité cornéenne était conservée.

Ajoutons encore que dans l'hémiplégie récente le réflexe est diminué ou aboli, très fréquemment, du côté paralysé (18, p. 1005), qu'il réapparaît par la suite le plus souvent (MEUNIER, 112, et FOIX, in 30, p. 679), EHLERS (39) l'a trouvé inconstant.

Dans la maladie de BASEDOW le réflexe serait assez souvent diminué, mais comme le dit STELLWAG, lui-même, la rareté du clignement ne peut être conditionnée par cette anesthésie (165, p. 31).

e) *Réflexe naso-facial*. — Le réflexe naso-facial pathologique présente peu d'intérêt si l'on ne considère que la réponse palpébrale, qui n'est qu'accessoire comme nous l'avons déjà vu.

Il est cependant intéressant de savoir qu'il est aboli dans les paralysies faciales périphériques (18, p. 1005), l'anesthésie périphérique du trijumeau (WERNØE), et dans ce cas si, malgré l'anesthésie nasale, le réflexe se produit, c'est qu'il s'agit d'une paralysie supranucléaire (162).

Les réponses, vaso-motrice et pupillaire, seraient accentuées dans les affections pulmonaires aiguës, la névralgie faciale, chez les hépatiques; il serait très diminué dans le tabès, l'encéphalite, etc. (42).

Il permet de mettre en relief une anisocorie latente (42)

* * *

3. RÉFLEXES AURO-PALPÉBRAUX. — a) *Le réflexe auditif* de clignement est le plus souvent diminué pathologiquement, son augmentation s'observe chez les enfants et les nerveux (CEMACH, 28), il est aboli chez les sourds et dans les lésions périphériques de la huitième paire en général.

Les appareils graduateurs du son permettent de mesurer le degré de la surdité. Le réflexe cochléo-palpébral permet de déceler la simulation de la surdité. Le réflexe est tardif chez les prématurés, où on ne le perçoit que vers le 6^e ou 8^e jours. Par contre chez les hérédosyphilitiques, il est aussi souvent normal que retardé (DEMETRIADÈS, 33).

b) *Le réflexe de Kisch* est perturbé quand il est absent ou quand il est prolongé, ce dernier cas étant assez rare et concernant, surtout, des névropathies. WINTER et Götz ont trouvé une durée prolongée de la réponse palpébrale chez des sujets présentant des manifestations nerveuses d'hystérie.

L'absence du réflexe a été constatée dans des otites moyennes et dans des mastoïdites opérées (CARRARI) fréquemment mais pas constamment, et dans les paralysies du VII et du V (KISCH, 89). Il peut manquer dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux et dans les hémiplésies du côté paralysé au début, et réapparaître par la suite. Cela indiquerait une intervention centrale dans la production du réflexe (18, p. 1007). Il manquait dans un cas de méningite tuberculeuse (KISCH) et dans certains cas de scléroses multiples (WINTER et Götz, KISCH, 89). Il était prolongé cinq fois, absent trois fois et normal deux fois dans dix paralysies progressives observées par KISCH (89). Une fois absent sur six tabès. Chez douze déments précoces il trouvait six réponses normales, cinq très prolongées, et une absente. Mais le réflexe semble avoir une importance particulière dans les traumatismes crâniens. GRUETER, d'une part, WINTER et Götz, d'autre part, ont montré l'inconstance de la réponse chez les traumatisés crâniens ; ces derniers trouvent un réflexe normal dans 1/3 des cas seulement, et GRUETER conclut « qu'un réflexe positif ne doit pas exclure la possibilité d'une lésion cérébrale, mais qu'un réflexe négatif permet d'assurer que les voies nerveuses ont été touchées ».

Nous ne reviendrons pas sur le réflexe d'ESCAT qui est un signe pathologique en lui-même, non plus que sur les réflexes décrits par GALLENGA et par IMPERATORI dont nous ne pourrions rien dire de plus.

B. — Le clignement spontané pathologique

La pathologie du clignement spontané, si nous nous en tenons aux limites fixées, se résume à deux modalités, augmentation ou diminution de la fréquence. En réalité, nous avons vu qu'il était difficile de préciser les limites de ses variations, puisque normalement d'un sujet à l'autre et chez un sujet donné, on pouvait en observer de très grandes. Il faut ajouter à cela que tous les sujets ne clignent pas de même façon ; comme l'ont montré PONDER et KENNEDY et POLLER, le nombre des clignements complets et partiels entrent en proportion variable dans la fréquence générale. A quel point cette proportion devient-elle pathologique ? Nos moyens d'investigation n'ont pu le préciser. Nous nous sommes bornés à juger de la fréquence totale du clignement.

On sait que, dans les paralysies périphériques totales du facial, le clignement est aboli du côté paralysé ; mais si la paralysie est incomplète, on pourra toujours observer du côté atteint un mouvement palpébral, aussi incomplet soit-il, synchrone au clignement du côté sain (c'est le cas du malade n° 20). Cependant WILBRAND et SAENGER (165, p. 31) ont observé dans une paralysie faciale par section complète du VII, avec absence de contraction

électrique, un clignement synchrone à celui du côté sain, et cela est probablement dû au relâchement simultané du releveur, comme l'a montré LUBINSKA.

Dans les lésions du trijumeau le clignement serait diminué de fréquence pour WILBRAND et SAENGER (165, p. 31) et ne serait nullement perturbé pour NORMANN DOTT (in 132).

Dans la neurasthénie la fréquence est accélérée (MORAX). Dans la maladie de BASEDOW, où ce signe porte le nom de signe de STELLWAG ou de ROSENBAACH, elle est diminuée, le clignement y est d'ailleurs imparfait (alors que les clignements volontaire et réflexe sont normaux (STELLWAG, in 144). Les deux malades que nous avons vues ont été traitées et sont quasi-normales. Elles montrent seulement une légère hyperémotivité (obs. 42 et 43).

En réalité chez les basedowiens, lorsque l'exophtalmie n'est pas exagérée et n'oppose pas un obstacle mécanique au clignement, celui-ci a une fréquence normale. C'est, en particulier, ce que nous avons observé chez l'acromégale (obs. 60) atteint d'une énorme exophtalmie et qui ne présentait absolument aucun signe de basedowisme.

La fréquence est diminuée dans les maladies hyperthermiques et somnifères (WILBRAND et SAENGER, 165).

Dans un cas de stupeur avec état confusionnel (obs. 51) nous avons trouvé une fréquence très diminuée.

Dans les syndromes post-encéphalitiques cette fréquence est souvent très diminuée, surtout dans la maladie de PARKINSON où elle a été signalée par de nombreux auteurs. Jean BLUM, dans sa thèse, ne note qu'une

fois (obs. 51) une fréquence augmentée à 14 ou 16 par minute. Il s'agissait d'un ancien encéphalitique sans PARKINSON à grande instabilité motrice. Comme lui, nous trouvons chez la plupart des malades une diminution considérable de la fréquence du clignement. C'est ainsi que sur 22 syndromes parkinsoniens, nous trouvons au repos, douze fois un clignement inférieur à trois par minute (obs. 1, 2, 9, 12, 13, 22, 29, 30, 37, 41, 44, 47), donc très diminué, quatre fois entre 3 et 7 par minute (obs. 5, 6, 23, 52), moyennement diminué, et 2 fois un clignement normal (obs. 15 et 16) à 10 et 12 clignements par minute. Quatre fois nous avons observé un clignement augmenté de fréquence ; chez un parkinsonien photophobe (obs. 3), dont la photophobie paraît être nettement d'origine centrale, chez un parkinsonien oxycéphale (obs. 4) et chez deux autres ne présentant pas de signes particuliers en dehors de leur syndrome (obs. 17 et 48).

Le cas de clignement le plus rare paraît être celui que SAVAGE rapporte chez une hystéro-épileptique, qui, malgré un très long examen ophtalmoscopique, restait plus d'une demi-heure sans fermer les yeux (165, p. 31).

Mis à part les parkinsoniens, la plus petite fréquence que nous ayons observée, concerne une petite fille atteinte de diplégie faciale périphérique (obs. 62), c'est d'ailleurs une des quatre malades d'ALAJOUANINE, HUC et GOPCEVITCH, chez lesquels cette rareté extrême du clignement a été notée (2).

Il nous a paru intéressant d'analyser un cas d'hémispasme facial au cours du clignement (obs. 53). Il s'agit d'une femme de 46 ans qui présente cette infirmité depuis 1925. On constate

chez elle des contractions fréquentes de l'hémiface gauche, touchant, chaque fois, un nombre de muscles variables. Le blépharospasme s'accompagne d'un spasme des muscles de l'hémiface, plus ou moins prononcé. Il semble y avoir un asynchronisme total entre les mouvements des paupières droites et gauches. En réalité voici ce qui se passe : l'œil droit cligne de façon tout à fait normale, chaque fois que sa paupière supérieure s'abaisse, celle de l'œil gauche fonctionne aussi. Mais l'inverse ne se produit pas toujours ; entre les mouvements de clignements bilatéraux, jugés sur l'œil sain, il existe des mouvements spasmodiques des paupières gauches (accompagnés ou pas de spasmes des muscles faciaux) qui ne correspondent à aucun mouvement palpébral de l'œil sain. Parfois cependant il y a coïncidence entre le spasme du côté gauche et le clignement du côté droit. Quand la coïncidence a lieu, l'œil gauche ne se ferme pas complètement, alors que l'occlusion est complète lorsqu'il y a clignement vrai sans mouvement spasmodique.

Chez cette malade, pour juger du clignement vrai, nous nous sommes basés sur les mouvements de l'œil droit. La fréquence est augmentée aux trois modes de recherches.

L'influence de l'intoxication éthylique nous a paru certaine dans un cas (obs. 46), chez un malade dont la fréquence atteignait 100 clignements à la minute.

Chez deux traumatisés craniens, la fréquence était aussi très augmentée. Chez l'un (obs. 44), les troubles physiopathiques paraissent démontrés par le fait que nous avons vu le clignement augmenter progressivement de fréquence en quinze jours et devenir enfin un véritable blépharospasme clonique bilatéral. Chez le second (obs. 24), la lésion organique est nettement à l'origine des troubles. Son observation mérite d'être rapportée avec quelques détails :

Ce malade avait, en 1916, reçu une balle de fusil qui pénétrant dans l'œil gauche était ressortie, croyait-il, sans laisser d'éclat. On avait dû énucléer l'œil atteint ; tout paraissait être rentré dans l'ordre quand survinrent des troubles variés, que l'on classa comme faisant partie d'un syndrome subjectif des blessés du crâne : algies diverses et tenaces, fourmillements, etc.

De plus, le malade s'aperçut qu'il clignait beaucoup plus fréquemment ; lorsque nous l'avons observé pour la première fois le 28 mai 1932, il présentait une fréquence de 100 Cl. environ par minute, au repos, clignement bilatéral, se manifestant par des secousses d'occlusion plus prononcée aux paupières gauches (côté énucléé).

La radiographie montra la présence d'un éclat opaque dans la paroi antérieure du sinus sphénoïdal droit. Après extraction du projectile (D^r MADURO) nous avons revu le malade, le 22 octobre 1932, son clignement était devenu quasi normal, à 14 par minute, au repos. L'explication de cette transformation peut être donnée de la manière suivante : il s'agissait d'un réflexe trigéminal excité de façon constante par la présence de l'éclat métallique ; celui-ci une fois supprimé, le réflexe avait disparu faisant place au clignement normal.

Parmi les cas où le clignement fréquent a été observé, nous retiendrons les observations de BENEDEK et THURZO. Elles concernaient, l'une, une malade atteinte d'une tumeur métastatique probable du cerveau, l'autre, un garçon de 14 ans qui présentait en même temps qu'un nystagmus dans le regard de côté, des battements fréquents des paupières (blépharonystagmus). Chez les deux malades ces battements atteignaient une fréquence de 60 à 70 par minute (12).

Il faut encore citer le cas de M^{lle} G. LÉVY (100, obs. 31, p. 221) chez un malade présentant un battement rythmique fréquent des paupières accompagné de secousses des deux globes dans le sens vertical (forme oculo-mas-

ticatrice consécutive à l'encéphalite épidémique), et le cas de POPPER : sclérose multiple avec ptosis unilatéral incomplet, « nystagmus des paupières ».

Or, dans la sclérose en plaques, si les réflexes pédonculo-ponto-bulbaires sont fréquemment diminués ou abolis, les troubles du clignement spontané ne paraissent pas avoir été signalés souvent. Nous avons vu le clignement diminué de fréquence, une fois (obs. 31), normal, deux fois (obs. 21 et 28) augmenté relativement, une fois (obs. 33). On peut donc conclure que l'on peut tout voir dans les scléroses disséminées, car les lésions peuvent toucher toute région du névraxe et de façon très variée.

Nous avons encore observé une fréquence élevée dans un syndrome cérébelleux atypique, avec prédominance d'incoordination (obs. 49).

Nous tenons à rapporter les observations de deux malades atteints de paraspasme facial de MEIGE. Il s'agit de deux femmes (dont l'une obs. 50) qui présentaient très souvent une contraction typique, bilatérale des muscles de la face, des peauciers du cou, des mouvements d'élévation des épaules. En même temps que ces contractions involontaires, survenait une occlusion bilatérale des paupières. Elles ont eu toutes deux une alcoolisation bilatérale du facial périphérique (D^r THUREL). Nous avons revu ces malades deux mois, environ, après leur alcoolisation, elles présentaient alors un clignement normal comme fréquence (10 à 15 par minute) alors que les autres mouvements involontaires persistaient en grande partie. Ces observations montreraient que dans le paraspasme, dans lequel il y a contraction de muscles

normalement synergiques (MEIGE), de même que dans le spasme facial, dans lequel les muscles entrent en fonction de façon paradoxale (muscles non synergiques normalement), le clignement paraît être tout à fait normal si l'on supprime le phénomène spasmodique surajouté.

C. Le clignement volontaire pathologique

Le clignement volontaire peut faire complètement défaut. Le plus souvent les mouvements automatiques et réflexes sont alors conservés, car il s'agit de diplégie faciale d'origine centrale. Mais lorsque la diplégie faciale est d'origine périphérique il n'en est plus de même, tous les mouvements des paupières, automatiques, réflexes ou volontaires sont touchés (obs. 62 et ALAJOUANINE, HUC et GOPCEVITCH). .

Cette impuissance de la volonté à obtenir le mouvement de fermeture palpébrale, aurait été décrite en premier par LEWANDOWSKY en 1907 (101) chez un malade présentant des lésions d'encéphalite périaxile diffuse et particulièrement du corps calleux et de la région frontale. Depuis, les auteurs allemands lui donnent le nom d' « apraxie de fermeture palpébrale ». Ce terme ne doit, bien entendu, être compris que dans son sens étymologique et non dans celui qu'il a dans la nosologie actuelle.

La paralysie des mouvements volontaires des paupières n'est pas isolée et fait partie en général d'un syndrome plus complexe, la diplégie faciale centrale, dont la symptomatologie est presque toujours identique à elle-même et dépend de l'étendue de la lésion ; elle est résumée par

son nom de « diplégie facio-linguo-pharyngo-masticatrice » (FOIX et CHAVANY). Nous ne pourrions mieux faire que de rapporter la description suivante d'ALAJOUANINE et THUREL : « Le visage est immobile, atone, les traits
« sont tombants ; les mouvements volontaires des muscles
« de la face sont impossibles : le malade ne peut volontai-
« rement plisser le front, froncer les sourcils, *fermer les*
« *paupières*, relever les ailes du nez ; il ne peut ni fermer
« les lèvres entr'ouvertes ni les écarter plus qu'elles ne
« le sont, ni simuler le rire, faire la moue ou gonfler les
« joues ; les mouvements de la mâchoire inférieure sont
« très réduits ; la langue est collée sur le plancher de la
« bouche, absolument inerte, largement étalée, molle.
« Cette paralysie labio-linguo-pharyngo-masticatrice
« rend impossible la mastication, la déglutition volon-
« taire, l'articulation des mots.

« Si les mouvements volontaires sont supprimés, il
« n'en est pas de même des mouvements réflexes : *l'occlu-*
« *sion volontaire des paupières est impossible, mais l'occlu-*
« *sion réflexe persiste : réflexe naso-palpébral, réflexe ocu-*
« *lo-palpébral, réflexe d'éblouissement, de même occlusion*
« *des paupières pendant le sommeil* » (1, p. 135).

C'est exactement le tableau du malade de l'observation 21 et celui du malade de l'observation 63.

Les premières observations de ce syndrome ont été publiées par MAGNUS, TILING (diplégie faciale et paralysie des mouvements associés des yeux, volontaires), GRASSET, FOIX, ROTH, TOURNIER, etc., on en trouvera d'autres dans l'article d'ALAJOUANINE et THUREL, dans la thèse de THUREL (obs. 36, p. 37) et dans un deuxième

mémoire d'ALAJOUANINE et THUREL avec l'observation complète du malade 63 (à paraître incessamment, *in Rev. Neur.*).

D'après des recherches récentes (157, p. 46) il semble que les chronaxies musculaires de la face, en particulier des orbiculaires, sont constamment augmentées au cours des diplégies faciales centrales.

L'évolution du syndrome chez ces malades est stéréotypée ; il y a toujours au moins deux ictus successifs, le premier passant souvent inaperçu, mais qu'on pourrait cependant facilement déceler en demandant au malade de fermer successivement un œil puis l'autre. Comme on le voit très fréquemment dans les hémiplegies, s'il y a impossibilité de la fermeture isolée d'un œil (correspondant à une lésion rolandique basse de l'hémisphère opposé) il y a beaucoup de chances pour que, si un second ictus survenait (par lésion touchant la même région de l'autre hémisphère), il s'installe une diplégie faciale. LEYTON et SHERRINGTON ont obtenu expérimentalement chez le singe cet aspect de diplégie faciale corticale (102).

Anatomiquement (obs. 63), il s'agit le plus souvent d'un ramollissement du territoire de l'artère du sillon prérolandique touchant d'une part le pied des circonvolutions frontales, d'autre part l'opercule et le versant antérieur de Fa (FOIX et CHAVANY).

Nos deux malades (obs. 21 et 62) s'opposent donc, car s'ils ont tous les deux une diplégie faciale, elle est d'origine centrale chez l'un et périphérique chez l'autre. Chez cette dernière la paralysie est limitée aux muscles de la face ; la langue, le voile, sont intacts. Elle est glo-

bale, volontaire, automatique et réflexe. Il s'y ajoute des troubles trophiques et des troubles des réactions électriques qui n'existent pas chez le premier, il n'y a, chez lui, qu'une simple hypotonie musculaire faciale, en particulier des masticateurs.

Nous avons observé cette apraxie de fermeture oculaire chez une malade atteinte de choréo-athéotose (obs. 40). SCHILDER rapporte le cas d'une choréique de 15 ans qui ne pouvait pas cligner volontairement, mais dont les réflexes palpébraux étaient très vifs. VUJİĆ (159) rapporte l'histoire d'une malade qui, entre autres troubles, présentait une absence de clignement spontané et réflexe en particulier à la lumière, et qui, lorsque l'excitation lumineuse était supprimée, réagissait par une occlusion violente des paupières.

Il est à noter que chez tous les diplégiques faciaux, quand la fermeture palpébrale a pu être obtenue (automatiquement ou de façon réflexe), elle ne peut être maintenue, l'ouverture se produit à nouveau très rapidement.

Cette impossibilité de maintenir les yeux fermés est un signe fréquent chez les parkinsoniens en dehors de toute paralysie des mouvements volontaires des paupières.

Opposée à l'apraxie de fermeture, on pourrait décrire une apraxie d'ouverture des paupières. Il s'agit en réalité d'une pseudo-impossibilité d'ouverture des paupières chez des parkinsoniens au cours de crises d'hypertonie. Ce sont des crises d'occlusion des yeux qu'il est impossible au malade, malgré toute la volonté mise en jeu, de vaincre (obs. 6 et 9).

On peut en rapprocher le cas de GUILLAIN (69) : il s'agissait d'un homme qui fermant volontairement les yeux, ne pouvait les rouvrir pendant 15 à 20 secondes, ce malade devait être, d'après M. MEIGE, atteint de spasme facial médian.

Le cas de SOUQUES et BLAMOUTIER (152) est encore plus curieux, il concernait un homme de 51 ans, atteint probablement d'une lésion des corps striés, dont les yeux se fermaient spontanément sans qu'il pût les ouvrir.

Peut-on de l'examen de nos tableaux d'observations tirer d'autres conclusions pratiques ? On ne peut le faire de façon absolue car le nombre des observations qui concernent chaque catégorie de malade est trop restreint.

Mais on peut, de toute façon, conclure avec tous les auteurs, que l'ordre de fréquence par rapport aux états mentaux où nous avons examiné nos malades va en croissant de la lecture (inhibition par tension mentale), à l'interrogatoire (excitation par état émotif), en passant par le repos (état normal de stabilité). Mais nous ne sommes jamais certains, dans une enceinte hospitalière, d'être en présence de malades en état de stabilité psychique parfaite. La progression du clignement est presque constante ; notre statistique par sa régularité le montre assez, elle concerne la presque totalité des malades. Cependant nous avons une formule inversée, c'est-à-dire une fréquence plus grande au repos qu'à l'interrogatoire, dans 11 cas, dont six (obs. 4, 5, 6, 15, 17, 52) concernent des parkinsoniens, un, une dysarthrie avec

syndrome de corps strié (obs. 14) que l'on peut rapprocher des précédents, et un hémispasme (obs. 53), un traumatisme crânien (obs. 36), une hémiparésie droite (obs. 32) et une acromégalie (obs. 60).

Ce sont, croyons-nous, les seules relations qu'on puisse tirer des différents chiffres, pour l'instant tout au moins.

Celles qui existent entre le clignement spontané et le clignement réflexe sont aussi simples, et pour la même raison.

Le contraste qui existe entre la diminution de fréquence du clignement spontané et les réflexes de clignement, a été bien mis en évidence par nombre d'auteurs, en particulier par GUILLAIN, ALAJOUANINE et MARQUÉZY, BLUM, etc., dans le parkinsonisme post-encéphalitique.

GILULA explique que le réflexe de menace est très vif alors que le réflexe de clignement habituel est diminué: c'est que l'un présente un centre de réflexion corticale, alors que le second est de nature sub-corticale (61).

Il en est de même chez les deux traumatisés crâniens (obs. 24 et 36) et chez l'éthylique (obs. 46); mais le contraste est inversé, le clignement est très fréquent, alors que les réflexes sont normaux, ou franchement diminués.

OBSERVATIONS

MALADES	OBSERVATIONS	Clignement Réflexe (1)			Clignement spontané (Fréquence par minute)		
		Réflexe optico- palpébral (menace)	Réflexe sus-orbitaire	Réflexe nao-palpébral	Repos	Interroga- toire	Lecture
1 Le R... 43 ans (Bicêtre)	<i>Parkinson</i> à début bilatéral en 1923. Pas d'antécédents nets d'encéphalite. <i>Parkinson</i> généralisé à prédominance droite. Spasmes d'ouverture de la bouche par instant. Pas de crises oculogyrès. Limitation de la convergence. Mouvements oculaires normaux par ailleurs. Impossibilité de lire d'un oeil à la fois.	+ moindre à droite	N Légerement diffusé au côté opposé	polycinétique	3	19	4
2 Cor... Ch. 42 ans (Bicêtre)	<i>Parkinson</i> début en 1923. Pseudo-mutisme. Lecture impossible (Tremblement très prononcé).	Signe de Zylberlast-Zand ++ Signe de Zylberlast-Zand	N diffusé	polycinétique	0.5, 0.3	0.5, 0.3	Impossible
3 Jou... R: 32 ans (Bicêtre)	<i>Parkinson</i> début en 1923. Un an après est apparue une photophobie continue. Accès paroxystiques de clignements plus fréquents. Crises oculogyrès à bascule, a début par le bas. Pas de tremblement. Diplopie à la lecture. Défaut de convergence.	+	++ polycinétique diffusion	++ polycinétique diffusion	20	20	45
4 Van... 59 ans (Bicêtre)	<i>Parkinson</i> droit, début en 1930. <i>Oxéophtalgie</i> . Légère exophtalmie, myopie. Asymétrie oculaire : OD plus bas que OG. Limitation du regard à droite, moins à gauche; mouvements normaux verticalement. Absence de convergence. Les yeux étant fermés les paupières présentent une fibrillation synchrone au tremblement.	N O.D + O.G	N diffusé	diminué (incomplet)	15	7	7

5	Cham... R. 35 ans (Bicêtre)	<i>Parkinson</i> début en 1919. Tremblement. Pallalié, a eu des crises oculogynes de plafonnement, disparue depuis un traitement par la scopolamine. Réflexe Naso-mento-oculaire (NKR de Simchowicz).	++ O. D. Signe de Zylberlast-Zand à droite	+ + O. D ++ très diffusé polycinétique	N	5	0.5 environ	0.5 environ
6	Lab... L. 23 ans (Bicêtre)	<i>Parkinson</i> début en 1920. Accès intermittents d'occlusion des paupières avec impossibilité d'ouvrir les yeux. Absence de convergence, limitations du regard à droite; (Strabisme divergent OG. Pas de crises oculogynes. La percussion provoque quelquefois les accès d'occlusion. Réflexe naso-mento-oculaire (NKR).	++		diffusé polycinétique	7	6	7
7	Gem... E. 73 ans (Bicêtre)	<i>Hémiplégie droite</i> en 1927. Syndrome thalamique. Troubles de la parole. Compréhension normale. Alexie. Paralysie faciale centrale, légère. Mouvements oculaires normaux.	N	N	N	6	7	impossible
8	Duv... A. 51 ans (Bicêtre)	<i>Paraplégie syphilitique</i> en 1927. Troubles sphinctériens.	N	N	N	11	20	1
9	Bat... M. 30 ans (Bicêtre)	<i>Parkinson gauche</i> début en 1920. Pseudomatisme : efforts pour parler aboutissant à un murmure indistinct. Malade cloué au lit. Accès fréquents d'occlusion des paupières survenant à l'effort, avec impossibilité d'ouvrir les yeux. Mouvements oculaires normaux, légère diminution de la convergence. Crises oculogynes de plafonnement.	N	+ diffusé	N	0.5, 1	0.5, 1	0.3, 0.5
10	Jos... G. 38 ans (Consult. Bic.)	<i>Tabes fruste</i> (syphilis en 1920). Douleurs fulgurantes, peu fréquentes. A eu de la mariathérapie. Légère photophobie inexplicquée.	—	N	N	30	50	7

(1) Le signe + signifie augmenté, le signe — diminué.

MALADES	OBSERVATIONS	Clignement Réflexe			Clignement spontané (Fréquence par minute)		
		Réflexe optico- palpébral (menace)	Réflexe sus-orbitaire	Réflexe naso- palpébral	Repos	Interroga- toire	Lecture
11 Meu... H. 48 ans (Consult. Bic.)	<i>Syndrome cérébelleux progressif.</i> Tremble- ment familial. Vertiges fréquents. Nystag- mus de position.				12	12	
12 C... Blanche 59 ans (Consult. Bic.)	<i>Parkinson</i> début en 1925.	++ Signe de Zyberlast- Zand	++	++ polycinétique	0.5, 1	5	0.5, 1
13 D... Micheline. 9 ans (Consult. Bic.)	<i>Syndrome Parkinsonien</i> au début. Pre- miers symptômes en avril 1932. Agora- phobie extra-pyramidale. Raideur. Diplopie spontanée au début, se retrouve encore dans le regard latéral. La convergence est dimi- nuée. Mouvements oculaires normaux ver- ticalement, limités latéralement ; on obtient alors quelques secousses nystagmiformes.	— puis + par la répétition	++ diffus	++ diffus polycinétique	0.5, 1	5	0.5, 1
14 Lep... A. 48 ans (Bicêtre)	<i>Syndrome corps strié.</i> Dysarthric. Début dans la première enfance. N'a pu apprendre à lire. Parole difficile et incompréhensible. Compréhension relativement conservée. Mouvements oculaires normaux, sauf la convergence qui est légèrement diminuée.	N	+ diffus	N	6	5	impossible
15 Las... 31 ans (Bicêtre)	<i>Parkinson</i> début en 1925. Palilalie inter- mittente, crises oculogyres à bascule. Mou- vements oculaires normaux.	— puis + par la répétition	+	+	12	2	0.3, 0.5

16	Rai... L. 57 ans (Bicêtre)	Parkinson début en 1927. Aspect presque normal du faciès. Parole normale. Syndrome réduit à une bradycinésie relative et un léger tremblement. Mouvements oculaires normaux.	— puis + à la répétition	N diffusé	+	10	12	0.5, 1
17	Dau... L. 31 ans (Bicêtre)	Parkinson post-encéphalitique en 1923. Crises oculogynes de platonnement ou vers la droite. Mouvements oculaires normaux, défaut de convergence.	—	N	N	30	17	0.3, 0.5
8	Rab... L. 38 ans (Consult. Bic.)	Spasmes d'ouverture de la bouche début en 1931. Encéphalite en 1920. Mouvements oculaires normaux.	N	N	N	35	45	0.3, 0.5
19	Dél... P. 32 ans (Consult. Bic.)	Tabés en 1931 (syphilis en 1920). Cécité en 1926. Il persiste un champ périphérique de vision F. O : Atrophie blanche des deux papilles. Mouvements oculaires normaux.	impossible	N	N	14	30	impossible
20	Bes... M ^{mc} 34 ans (Consult. Bic.)	Paralysie faciale gauche périphérique, à frigore début septembre 1932. Lagophthalmie, larmoiement. Pseudo-anesthésie cornéenne. Mouvements oculaires normaux.	N O. D. — — O. G	N O. D. — — O. G	N O. D. — O. G	8 O. D. O. G. clignement mais ébauché.	30 O. D.	0.3 O. D.
21	Ver... M. 48 ans (Bicêtre)	Diplégie faciale corticale. Pseudo-bulbaire cortical. Début août 1932 au réveil : Visage immobile, atone, traits tombants, écoulement continu de salive. Impossibilité des mouvements volontaires de la face : ne peut fermer les yeux, ouvrir ou fermer la bouche plus qu'elle ne l'est. Hypotonie des mastigateurs, dépressibles. Voile du palais inert. Parole impossible, aphonie. Intelligence conservée. Malade alimenté au tube car, absence de déglutition volontaire. Mouvements automatico-réflexes conservés : réflexes, mimique psycho-synchronétique. Motilité oculaire normale. Rien aux membres. T. A. 10-18. L. C. R. = N. E. W. = N dans le sang et le L. C. R.	+	diffusé	+	9	15	0.5, 1

MALADES	OBSERVATIONS	Clignement Réflexe			Clignement spontané (Fréquence par minute)		
		Réflexe optico- palpébral (menace)	Réflexe sus-orbitaire	Réflexe nasopalpébral	Repos	Interroga- toire	Lecture
22 Des... 65 ans (Consult. Bic.)	<i>Parkinson droit</i> début en déc. 1931. Mou- vements pendulaires horizontaux des globes oculaires de 50-60 par minute, de faible am- plitude. Motilité oculaire normale.	—	N	N	1	8	0.5, 1
23 Bra... J. 33 ans (Bicêtre)	<i>Parkinson</i> 1922. (Encéphalite en 1918). Pas de crises oculogynes. Parole lente. Mou- vements oculaires limités en haut et à gauche. Convergence impossible, OD se mettant en divergence.	—	N	N	4	6	0.3
24 Hon... H. 37 ans (Consult. Bic.) Cf. p. 123	<i>Blessé du crâne</i> , balle de fusil dans l'OG. (énucléation). Syndrome subjectif des bles- sés du crâne, algies, fourmillements, etc... Ne sait pas si la balle a été extraite. 1 ^{er} exa- men le 28 mai 1932. Radiographie : éclat opaque inclus dans la paroi antérieure du sinus sphénoïdal droit. 2 ^e examen le 22 octobre 1932. L'extrac- tion du projectile a été pratiquée il y a deux mois (Dr Maduro).	—	N	N	100	70	
25 Kel... Ch. 57 ans (Consult. Bic.)	<i>Hémiplégie droite</i> . Relicat d'aphasie de Broca (Dysarthrie). Contracture de l'hémi- corps gauche. Paralysie faciale centrale. Motilité oculaire normale.	N	N	N	5	12	1

26	Lac... M ^{me} D. 42 ans (Consult. Bie.)	<i>Sclérose en plaques à début vestibulaire. Pseudo-bulbaire ; rire et pleurer spasmodiques. Mouvements oculaires normaux.</i>	—	— — —	10	10	0,5
27	Ber... H. 38 ans (Consult. Bie.)	<i>Hémiplégie faciale gauche. Avec légère asymétrie, strabisme convergent OD. Mouvements oculaires normaux.</i>	N	N	5	24	1
28	Boi... M ^{me} L. 44 ans (Consult. Bie.)	<i>Sclérose en plaques. Dysphoria sclerotica. Mouvements oculaires normaux.</i>	légèrement diffusé	N	10	23	0,5 — 1
29	Bou... M ^{me} H. 41 ans (Consult. Bie.)	<i>Parkinson (encéphalite en 1927). Base-dou début en 1929. Pallalié marquée, crises oculogyrées de plafonnement. Mouvements oculaires limités à droite. Absence de convergence. Exophtalmie OD. = 21 m/m OG. : 19,5 m/m (à l'exophtalmomètre de Hertel), métabolisme basal + 78 %.</i>	N +	+ + diffusé	0,3	0,5	0,5
30	Ché... R. 45 ans (Consult. Bie.)	<i>Parkinson droit en 1929 (encéphalite en 1928). Aspect pseudo-basedowien ; éclat du regard, troubles sympathiques ; bouffées de chaleur, syndrome de Raynaud. Exophtalmie ancienne OD. : 18 1/2 OG. : 19 m/m. Tachycardie à 96 (endocardite rhumatismale en 1914). Pas de goître. Mouvements oculaires normaux. Légère diminution de la convergence.</i>	N	diffus Polycynétique	2	3	0,5
31	Dup... A. 35 ans (Bicêtre)	<i>Sclérose en plaques début en 1916. OD. scotome central étendu. V = perception lumineuse, vision périphérique. OG. V = O, myosis accentué. Nystagmus horizontal. Défaut de convergence. Mouvements oculaires normaux.</i>	N	N	7	4	Impossible

MALADES	OBSERVATIONS	Clignement Réflexe			Clignement spontané (Fréquence par minute)		
		Réflexe optico- palpébral (menace)	Réflexe sus-orbitaire	Réflexe naso-palpébral	Repos	Interroga- toire	Lecture
32 Per... E. 60 ans (Bicêtre)	<i>Hémiplégie droite.</i> Ictus en 1930. <i>Cécité.</i> Réformé pour mauvaise acuité visuelle. Voyait encore un peu à droite avant l'ictus. Mouvements oculaires normaux. Absence de convergence. Léger nystagmus rotatoire.	impossible	diffusé	N	50	38	impossible
33 Lef... 33 ans (Bicêtre)	<i>Sclérose en plaques,</i> début en 1927. Légère parésie faciale droite. Limitation à droite et à gauche des mouvements oculaires, avec quelques secousses nystagmiformes. Convergence normale. Vision normale.	---	---	---	17	25	1
34 Del... 32 ans (Bicêtre)	<i>Hémiplégie gauche,</i> ictus en 1929. Paralyse faciale centrale. Mouvements oculaires normaux.	N	N	N	6	18	5,0
35 Cha... 43 ans (Bicêtre)	<i>Encéphalopathie de l'enfance.</i> Convulsions jusqu'à l'âge de 7 ans. Affaiblissement progressif de l'hémicorps gauche. (S. subjectif), mais force normale. Membres gauches plus courts que les droits. En 1930 paralysie faciale gauche. Mouvements oculaires normaux, sauf la convergence qui est impossible : OD. amblyope, se met en divergence.	N	N	N	6	17	1

36	Scl... 44 ans (Consult. Bic.)	<i>Traumatisme crânien. Accident d'auto en 1931, pas de perte de connaissance. Depuis : céphalées, tremblement ment des extrémités, légère déviation de la commissure labiale vers la droite. OD, V = 9/10, OG, V = 4/10 (névrite rétro-bulbaire). Examen du 5 nov. 1932.</i> Le 17 nov. 1932. Le clignement a augmenté de fréquence — il survient par décharges de 4 à 6. Mouvements oculaires normaux, convergence possible, l'OD. se met en divergence.	—	—	N	—	38	+ de 100	30	0, 5, 1
37	Sar... P. 55 ans (Consult. Bic.)	<i>Parkinson droit début en 1924 (grippe en 1918 ?) A part le clignement vrai, en dehors de la lecture, il existe des ébauches de clignement. Mouvements oculaires normaux.</i>	N	N	N	0, 5 — 1	4 ébauches de Cl./min.	0, 5 — 1	1	Pas d'ébauche de Cl.
38	Dub... M ^{me} A. 42 ans (Consult. Bic.)	<i>Hémiplégie droite (ictus). Aphasie de Wernicke. Atteinte du facial supérieur. T. A. 19-11. Mouvements oculaires normaux.</i>	N	— à Dr.	N	20				impossible
39	Riv... M. 10 ans (Consult. Bic.)	<i>Syndrome d'athétose double post-obstétrical. Instabilité choréique accentuée. Parole impossible. Intelligence paraît conservée.</i>	N	N	N	6			2	impossible
40	Hou... M ^{me} E. 49 ans (Consult. Bic.)	<i>Choréo-athétose (Huntington). L'agitation continue peut diminuer et, même, s'arrêter un instant sous l'effort de la volonté. Impossibilité de fermer les yeux volontairement. Le clignement ne change pas quand la malade fait effort pour ne pas bouger.</i>								

MALADES	OBSERVATIONS	Clignement Réflexe			Clignement spontané (Fréquence par minute)		
		Réflexe optico- palpébral (menace)	Réflexe sus-orbitaire	Réflexe naso-palpébral	Repos	Interroga- toire	Lecture
41 Vin... L. 35 ans (Consult. Bic.)	<i>Traumatisé du crâne</i> (Eclat d'obus en 1917). Etat hypertonique permanent, plus marqué à droite. Aspect parkinsonien (figé, absence de balancement des bras, attitude de la main). En 1927, accès de fièvre, poussées comitiales : Extraction d'un éclat de la région fronto-pariétale gauche (Dr de Martel). Depuis : crises convulsives et hypertoniques (deux crises au cours de l'examen).	—	N	N	3	50 émotions, rappels de tentatives de suicide	
42 Raf... M ^{me} 34 ans (Mal. du Dr S. Schiff- Wertheimer)	<i>Maladie de Basedow</i> début en 1918. Radiothérapie en 1922. Actuellement : hémato-éthirodine, yohimbine, extrait d'ovaire. — Pouls 92. Exophtalmie OD. et OG. = 30. Tremblement menu peu marqué. Goitre moyen. Légère hyperémotivité.				7	40	0,5
43 Som... M ^{me} 42 ans (Mal. du Dr S. Schiff- Wertheimer)	<i>Maladie de Basedow</i> début en 1925. La radiothérapie a influé sur le goitre. Actuellement : Pouls 76. Exophtalmie OD. 14 1/2 OG. 15. Tremblement moyen. Hyperémotivité.				4	10	0,3—0,5
44 Des... M ^{me} 52 ans (Consult. Bic.)	<i>Mésocéphalite syphilitique</i> : Parkinson syphilitique. : Argyl. Romberg. Tremblement parkinsonien, abolition des réflexes. Dysarthrie : parole lente, scandée. Douleurs fulgurantes. B. W. + L. C. R. Albumine 1 gr. 30-	N	diffusé	N	1	18	10

45	Dum... 68 ans (Bicêtre)	<i>Hémiplégie droite</i> , letus en 1929. Pseudo-bulbaire. Dysarthrie. Hémianopsie gauche. Paralyse faciale centrale. Mouvements oculaires normaux.	N	++ diffusé	+	8	12	2
46	Gim... 47 ans (Consult. Bic.)	<i>Ethylisme</i> . Hémato-myélie lombo-sacrée (marche possible. Troubles sensitifs aux membres inférieurs. Troubles des sensibilités thermique et profonde). Mouvements oculaires normaux.	N	N	N	100	100	6
47	Jol... M ^{me} 62 ans (Consult. Bic.)	<i>Hémiparkinson gauche</i> . Exophtalmie gauche. Tremblement. Métabolisme basal + 36 %. Mouvements oculaires normaux.	N	N	N	0,7	40	0,2
48	Poz... A. 40 ans (Consult. Bic.)	<i>Hémiparkinson droit</i> (début en 1926). Blessé par éclat de grenade à la tête en 1915. En 1926-27, vertiges, chutes avec perte de connaissance, morsure de la langue. Céphalées occipitales, douleurs fulgurantes aux membres inférieurs. Mouvements oculaires normaux.	—	—	—	15	35	3
49	Ber... M ^{me} L. 27 ans (Consult. Bic.)	<i>Syndrome cérébelleux</i> , début en 1927, par épisode fébrile, agitation, somnolence. En 1928 : tremblement intermittent surtout dans les mouvements volontaires. En 1930 accentuation progressive. Incoordination très marquée. Voix lente, scandée, rauque. Pas de nystagmus. Mouvements oculaires normaux.	N	—	—	6	18	1
50	Tre... M ^{me} 54 ans (Consult. Bic.)	<i>Paraspasme facial alcoolisé</i> . Les mouvements involontaires persistent, mais sont diminués d'ampleur. Le clignement est quasi-normal.	— OG. N OD.	—	—	10	13	0,5

MALADES	OBSERVATIONS	Clignement Réflexe			Clignement spontané (Fréquence par minute)		
		Réflexo optico- palpébral (menace)	Réflexo sus-orbitaire	Réflexo naso-palpébral	Repos	Interroga- toire	Lecture.
51 Wup... M ^{me} H. 26 ans (Consult. Bic.)	<i>Etat de stupeur avec anxiété, début brusque le 19-XII-32. Etat confusionnel dont la malade ne sort qu'à intervalles très éloignés. Elle a fait une crise comitiale généralisée en arrivant, sans perte de connaissance, mais morsure de la langue. Petite paralysie faciale droite centrale. P. L. 11,6 lymphocytes. B. W. = O. Fond d'œil, normal. Mouvements oculaires normaux. Bradkymésie palpébrale telle, qu'on peut observer le clignement dans toutes ses phases ; on voit parfaitement l'élévation du globe.</i> <i>Séquelles post-encéphalitiques. Depuis 1925 crises oculogyrées de platonnement ou à bascule. Ne les évite que par le sommeil. N'en a jamais le matin. Faciès relativement figé, mais absence d'hypertonie. Réflexe nasomento-oculaire très vif.</i>	N	N	—	2	impossible	impossible
52 Cap... M ^{me} 26 ans (Consult. Bic.)	<i>Hémispasme facial gauche, début en 1925. Le clignement normal a été compté du côté sain. Entre les mouvements normaux de clignement, il se produit des mouvements de fermeture de l'OG. ne correspondant à rien du côté droit. Par intermittence le spasme gauche, correspond à un clignement droit. Les secousses cloniques ne donnent que des fermétures incomplètes, le clignement vrai est complet.</i>	N	+ diffusé au menton (houppe)	+ diffusé au menton (houppe)	6	4	0,4
53 Maz... M ^{me} 46 ans (Consult. Bic.) Cf. p. 121		N	— OD. + + OG.	+ OG.	OD. 22	OD. 12	OD. 6

54	Cal... M ^{me} 43 ans (Hosp. 15/20)	<i>Cécité.</i> Oxycéphalie. Perte de la vision OD. et OG. vers l'âge de 5 ans. Nystagmus horizontal rapide. F. O. : Atrophie blanche des deux papilles.	impossible	-- OG. + OD.	—	40	40	
55	Thi... 57 ans (Hosp. 15/20)	<i>Cataracte pathologique</i> , perte de la vision à l'âge de 7 ans. Très mauvaise projection lumineuse, nystagmus.	impossible	—	—	40	40	
56	Men... M ^{me} 45 ans (Hosp. 15/20)	<i>Tabès-cécité.</i> Syphilis avérée. Perte de la vision à 29 ans. F. O. atrophie blanche des deux papilles. Pas de nystagmus.	impossible	diffusé	N	60	60	
57	Bén... M ^{me} 46 ans (Hosp. 15/20)	<i>Taies diffuses des cornées.</i> Diabétique. Perception lumineuse bilatérale. Pas de nystagmus.	impossible	N	N	9	30	
58	Maq... M ^{me} 69 ans (Hosp. 15/20)	OG. Cataracte traumatique. Cécité. OD. myosis extrême. Perception lumineuse. Pas de nystagmus.	impossible	N	N	36	60	
59	Tus... 47 ans (Hosp. 15/20)	<i>Atrophie des deux globes oculaires</i> (consécutives à des interventions) glaucomes, etc. Pas de nystagmus.		++ Polycinétique	++ Polycinétique	80	125	
60	Lép... 36 ans (Mal. du Dr S. Schiff- Wertheimer)	<i>Acromégalie</i> évoluant depuis 4 ou 5 ans (Tumeur ayant effondré la selle turcique), grosse exophtalmie OD. et OG. = 26. Champ visuel normal. Pas d'autres signes hypophysaires.	— — —	— — —	— — —	60 clignements incomplets l'occlusion totale survient tous les 4 à 5 battements.	56	20
61	All... 69 ans (Bicêtre)	<i>Hémiplegie gauche</i> , ictus en 1925. Paralysie faciale centrale. Pseudo-bulbaire : rire et pleurer spasmodiques, voix nasonnée. Mouvements oculaires normaux. Biphthalmalazis.	N	diffusé	N	10	30	7

MALADES	OBSERVATIONS	Clignement Réflexe			Clignement spontané (Fréquence par minute)		
		Réflexe optico- palpébral (menace)	Réflexe sus-orbitaire	Réflexe nao-palpébral	Repos	Interroga- toire	Lecture
62 (1) Gir... M ^{lle} M. 10 ans (Consult. Blc.)	<i>Diplégie faciale périphérique, congénitale.</i> Strabisme interne très prononcé, bilatéral. Mouvements oculaires et faciaux impossibles, sauf l'élévation du regard. Mouvements d'ouverture de la bouche, très limités. Aspect frappant d'immobilité faciale contrastant avec le langage très vif de l'enfant. Fermeture palpébrale très incomplète, signe de Ch. Bell.	— Fermeture très incomplète et signe de Ch. Bell.	—	Réflexe nao-palpébral	0,5	2 ébauches de mouvements (incomplets)	0,3
63 (2) Par... A. 41 ans	<i>Diplégie faciale d'origine corticale.</i> Trois ictus successifs de 1927 à 1930 ayant abouti à la diplégie faciale et hémiplegie droite. Hémianopsie latérale homonyme gauche. Aphasie de Wernicke. Apraxie. Impossibilité des mouvements volontaires de la face : fermer les yeux, mastiquer, ouvrir les lèvres, déglutir. Faciès atone..., etc. Réflexe cornéen existe, mais est diminué. Exitus Novembre 1930. Anat.-Pathol. : à gauche : destruction complète de l'opercule rolandique et du 1/3 inférieur de Fa et Pa, ramollissement ancien ; à droite : ramollissement récent de l'opercule rolandique (2).	N	N	N	existe		

(1) Cf. ALAJOUANINE, Huc et GORCEVITCH, Biblogr. 2.

(2) Cf. ALAJOUANINE et THUREL. Biblogr. 1 bis.

CONCLUSIONS

I. — Le clignement peut être distingué dans ses trois modes de production : spontané, réflexe, volontaire.

II. — Le clignement spontané périodique est un phénomène physiologique constant chez les individus normaux. Il est variable dans son ampleur et sa fréquence d'un moment à l'autre chez un individu donné, et d'un individu à l'autre. Sa variabilité dépend avant tout des conditions psychiques de l'individu. Sa cause n'est pas établie, nous lui en attribuons une qui semble plausible.

Le clignement spontané est bilatéral et synchrone. Il en est fréquemment de même pour le clignement réflexe.

III. — Les clignements réflexe, spontané et volontaire, se différencient l'un de l'autre par des caractères morphologiques et des mécanismes différents : 1° par les portions musculaires qui entrent en jeu pour leur production, 2° par la durée du clignement et son ampleur.

IV. — L'acte du clignement a des effets physiologiques considérables sur la fonction visuelle (repos et régénération de la rétine, normalisation de l'appareil dioptrique

antérieur de l'œil), sur l'écoulement du liquide lacrymal, sur la tension oculaire et la circulation vasculaire locale.

V. — Les réflexes de clignement apportent, dans certaines affections neurologiques, des notions diagnostiques et pronostiques importantes. Ils renseignent sur l'état des voies mésocéphaliques et parfois sur celui des voies sus-mésocéphaliques.

L'état du clignement volontaire renseigne sur l'état des voies motrices sus-mésocéphaliques ; son absence indique des lésions bilatérales.

Le clignement spontané a été très peu étudié cliniquement. Ce travail s'est proposé d'y contribuer.

Il y aurait intérêt à ce que sa recherche soit faite systématiquement et de manière comparative avec les deux autres modes de production du clignement, comme nous avons essayé de le faire.

VU, le doyen :
BALTHAZARD

VU, le président de thèse
G. GUILLAIN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Le Recteur de l'Académie de Paris
CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

1. ALAJOUANINE (Th.) et THUREL (R.). — Révision des paralysies des mouvements associés des globes oculaires *Rev. neurol.* I : 125-169. 1931.
- 1 bis ALAJOUANINE (Th.) et THUREL (R.). La diplégie faciale cérébrale. Sous presse in *Rev. Neurol* 1933.
2. ALAJOUANINE (Th), HUC (G) et GOPCEVITCH (M). — Quatre cas d'une affection congénitale caractérisée par un double pied bot, une double paralysie faciale et une double paralysie de la sixième paire. *Rev. Neurol.* II : 501-511. 1930.
3. ALLISON (L. W.). — Apparatus for studying eyelid responses *Amer. J. of Psychol.* 42 : 634-635, 1930.
4. ALLISON (L. W.) An experimental study of reflex and voluntary eyelid responses *J. of exper. Psychol.* 15 : 56-72 1932.
5. BAILLIART (P.). — Le rôle du sympathique en pathologie oculaire. *Rapport in Bull. Soc. fr. d'ophthal.* 40 : 1-192 *Discuss.* 195-222. 1927.
6. BAILLIART et CARETTE. — Étude de quelques modifications objectives de l'état physiologique de l'œil, produites par l'application de certaines substances au niveau de la pituitaire et par les petites interventions nasales. *Ann. d'Ocul.* 163 : 922-927, 1926.
7. BECHTEREW (W. von). — Ueber Reflex im Antlitz und Kopfgebiet. *Neurol. Centr.* 20 : 930-933, 1901.
8. BECHTEREW (W. von). — Les fonctions bulbo-médullaires, 1^{re} partie. Paris 1909.
9. BELINOFF (S). — Über die Klinische Bedeutung des Reflexes Kockleo-palpebralis. Demonstration des Mikro-

- tympan. *Korresp. Blatt f. Schw. Ärzte* 37 : 1253, 1918, in *Zentralbl. f. Neurol.*
10. BELINOFF (S.). — Eine neue Methode der Klinischen Anwendung des auropalpebralen Reflexes (Bechterew) *Monatsschr. f. Ohrenh. u. Laryngo-Rhinol.* 52 : 423, 1918.
 11. BELL (Ch.). — On the motions of the eye in Illustration of the uses of the muscles and nerves of the orbit. *Philos. Transact. of the Royal Soc. of London* Part. 1 : 166-186, 1823.
 12. BENEDEK (L.) et THURZO (E. de). — Sur le blépharonystagmus *Rev. Neurol.* II. 327-334, 1930.
 13. BERGER (H.). — Über die Reflexzeit des Droh reflexes am menschlichen Auge *Zeitschr. f. Neurol. u. Psychiat.* 15 : 270-280, 1913.
 14. BERNHEIMER (St.). — Weitere experimentelle Studien zur Kenntnis der Lage des Sphincter und Levatorkerns. *v. Graefe's Arch. f. Ophth.* 70 : 539-562, 1909.
 15. BLUM (Jean). — Contribution à l'étude du syndrome oculo-moteur tardif de l'encéphalite épidémique. Thèse de Paris 1928.
 16. BLOUNT (W. P.). — Studies of the movements of the eyelids of animals : Blinking. *Quart. j. of exper. Physiol.* 18 : 111-125, 1927.
 17. BOENSEL (K.). — Die Lidbewegungen des Hundes. Inaug. Dissert. Giessen 1897, 42 p.
 18. BÖHME (A.). — Klinisch wichtige Reflexe in. *Handb. d. Norm. u. Pathol. Physiol. v. Bethe, Bergmann etc...* T. X p. 973 Berlin 1927.
 19. BOROWSKY (M. L.). — Der Blinzelabwehr reflex, sein biologisches Wesen und seine Veränderungen als neues Symptom bei Hemiplegie *Deut. Zeit. f. Nervenheil.* 110 : 134-150, 1929.
 20. BOURGUIGNON (G.). — La chronaxie chez l'homme. Paris 1923.
 21. BROCA (A.) et RICHET (Ch.). — Période réfractaire dans les centres nerveux. *Ctes rend. Acad. Sc.* 124 : 96-99, 1897.
 22. BRUNNER (H.). — Der Auropalpebrale Reflex in der Narkose. *Vorl. Mitt. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheil. u. Rhino-Laryng.* 18 : 291-293, 1921.
 23. BULL (L.). — Sur une illusion d'optique perçue au moment du clignement des yeux. *Ctes rend. Acad. Sc.* 154 : 1251-1253, 1912.

24. CANTONNET (A.) et VINCENT (Cl.). — Spasmes et tics des paupières. *Rapport in Bull. Soc. d'opht. de Paris* : 429-492. Discuss. 492-510. 1925.
25. CARR (H.). — A visual illusion of motion during eye-closure *Monogr. suppl. of Psych. Rev.* vol. 7, 1906, n° 31, 127 p.
26. CARRARI (G. G.). — Sul riflesso auriculo palpebrale di Kisch e sul riflesso faringeo. *Arch. ital. di otol. rinol. e laringol.* 36 : 507-514, 1925.
27. CASON (H.). — The conditioned eyelid reaction. *J. of exper. psychol.* 5 : 153-196, 1922.
28. CEMACH (A. J.). — Beiträge zur Kenntnis der Kochlearen Reflexe. *Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therap. d. ohr. d. Nase u. d. Hals.* 14 : 1-82, 1920.
29. CERISE (L.). — De la sensibilité cornéenne. Thèse de Paris 1908.
30. CERISE (L.) et THUREL (R.). — L'anesthésie pathologique de la cornée. *Rapport. in. Bull. soc. d'opht. Paris* 505-722 ; *Discuss.* 723-746, 1931.
31. CHARPY (M.). — Muscles extrinsèques de l'œil. *in Traité d'anatomie humaine de P. Poirier et A. Charpy, Organes des sens* p. 541 et 601, Paris 1912.
32. COHEN (L. H.). — Modification and refractory phase of the Lid Reflex *Yale Univ.* 1929.
33. DEMETRIADÈS (Th.). — Der Kochleo-palpebrale Reflex bei Neugeborenen *Monatsschr. f. Ohrenheil. u. Laryngo-Rhinol.* 55 : 756-763, 1921.
34. DODGE (R.). — An experimental study of visual fixation *Monogr. suppl. of the Psychol. Rev.* Vol. 8 n° 35 nov. 1907, 95 p.
35. DODGE (R.). — The refractory phase of the protective wink Reflex, *Amer. J. of Psychol.* 24 : 1-7, 1913.
36. DONDERS (F. C.). — Ueber die Stützung der Augen bei expiratorischem Blutandrang. *v. Graefe's Arch. f. opht.* 17. I : 80-106, 1871.
37. DUTTO (U.). — L'asincronismo dei battiti palpebrali come indice di stanchezza mentale. *Riv. osp.* 10 : 231. 1920 *in Zentralbl. f. neur.*
38. ECKHARD (C.). — Der Auf Lichtreiz erfolgende Lidreflex. *Centralbl. f. Physiol.* 9 : 353-359, 1895.
39. EHLERS (H.). — The Blinking reflex in hemiplegics, *Acta psychiatr.* 4 : 47-50, 1929.

40. EMILE-WEIL (P.) et PHILIPPE. — Réflexe naso-cardiaque. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hop. Paris* 32 II : 1378-1381, 1916.
41. EMILE-WEIL (P.), LÉVY-FRANKEL et JUSTER. — Le réflexe naso-facial utilisé comme test fonctionnel du système sympathique. *Ctes rend. Soc. de Biol.* 87 : 28-30, 1922.
42. EMILE-WEIL (P.), LÉVY-FRANKEL et JUSTER. — Le réflexe naso-facial dans les affections pulmonaires et les affections nerveuses. *Bull. et Mém. soc. Méd. Hop. Paris* 47, I : 824-828, 1923.
43. ESCAT (E.). — Deux signes d'ankylose stapédo-vestibulaire. L'épreuve des pressions endo-tympaniques et l'épreuve du réflexe mastoïdo-facio-palpébral, *Ann. des mal. de l'or., du nez et du phar.* 41 : 1073-1077, 1922.
44. EXNER (S.). — Experimentelle Untersuchung der einfachsten psychischen Prozesse. *Pflüger's Arch f. Physiol.* 8 : 526-537. 1874.
45. FALTA (M.). — Zur Auslösung des Kochlearen Lidreflexes *Monatsschr. f. Ohrenheil. u. Laryngo-Rhinol.* 55 : 319-324, 1921.
46. FEILCHENFELD (W.). — Ueber einige von der Ober fläche der Conjunctiva und Cornea aus ausgelöste Reflexe. *Klin. Monatsbl. f. Augenheil.* 27 : 8-12, 1889.
47. FICK (A. E.) UND GÜRBER (A.). — Ueber Netzhauterholung. *Bericht. d. 20. Vers. der Ophth. Ges. zu Heidelberg. In. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* T. 27 p. 54-64, disc. 64-73, 1889.
48. FOIX (Ch.) et CHAVANY (J. A.). — Diplégies faciales (facio-linguo-pharyngo-masticatrices) d'origine corticales, avec quelques considérations sur les paralysies pseudo-bulbaires et la localisation des centres corticaux de l'extrémité céphalique. *Ann. de méd.* 20 : 480-498, 1926.
49. FORD (A.). — Recording apparatus : the Electro-kymograph *J. of exper. Psychol.* 7 : 157-163, 1924.
50. FRANCK (C.). — Über die zeitlichen Verhältnisse des reflektorischen und willkürlichen Lidschlusses. Inaug. dissert. Königsberg 1889, 35 p.
51. FRANCK (F.). — Fonctions motrices du cerveau, Paris 1887.
52. FRIEBERG (T.). — Bemerkungen zu der Diskussion über die Tränenwegsphysiologie. *Klin. Monatsbl. f. Augenheil.* 70 : 684-692, 1923.
53. FUCHS. — Lehrbuch der Augenheilkunde. p. 497.

54. GAD. — Ein Beitrag zur Kenntnis der Bewegung der Tränen-flüssigkeit und der Augenlider des Menschen. *Festschrift z. 70 Geburtstag von Prof. Fick. in Wilbrand u. Saenger.*
55. GALANT (J. S.). — Die Lidreflex, *Arch. f. Kinderheil.* 74 : 130-135, 1924.
56. GALANT (J. S.). — Die Blinzelreflexe und einige anderer Lidphänomene. *Arch. f. Kinderheil.* 75 : 37-39, 1925.
57. GALANT (J. S.). — Der cephalo-palpebrale Reflex (CPR) der cephalo-palpebro-nasale Reflex (C. P. N. R.) und ihre verwandte Reflexe, die vom Schädeldach angelöst werden. Die Bedeutung dieser Reflexe als Phänomen und ihr diagnostischer wert. *Psychiat. neurol. Wochenschr.* 28 : 490-492, 1926.
58. GALLENGA (R.). — Sopra un riflesso palpebrale da stimolazione del nervo laringeo superiore. Nota prelim. *Ateneo parm.* I : 585-589, 1929.
59. GARTEN (S.). — Zur Kenntnis des zeitlichen Ablaufes der Lidschläge. *Pflüger's Arch. f. physiol.* 71 : 477-491, 1898.
60. GAUD (R.). — Contribution à l'expertise des sourds Nouveau procédé de dépistage. L'inhibition volontaire du réflexe cochléo-blépharique. *Rev. de Laryngol, d'otol, et de rhinol.* 45 : 464-470, 1924.
61. GILULA (J. O.). — Über Droh- und Orientierungsreflexe. *Arch. f. Psychiat. u. Nervenkr.* 79 : 407-417, 1927.
62. GILSE (P. H. G. van). — Beobachtungen über den Tränen-sack-mechanismus und der Lidschlag. Kinematographische Registration. *Klin. Monatsbl. f. Augenheil.* 69 : 3-9, 1922.
63. GRAEFE (A. von). — Beiträge zur Physiologie und Pathologie der schiefen Augenmuskeln. *Arch. f. Opht. (v. A. v. Graefe)* I : 1-81, 1854.
64. GRÄFE (A. von). — Ueber die Bewegung der Augen bei Lidschluss. *Arch. f. Ophth. (A. v. Graefe)* I : 290-291, 1855.
65. GRAHAM BROWN (T.). — Die Grosshirnhemisphären. in *Handb. d. Norm. u. Pathol. Physiol. von Bethe, Bergmann etc.* T. X, p. 418 Berlin 1927.
66. GRUETER (H. A.). — Objektives symptom bei cerebralen Läsionen. *Mitteil. a. d. Gsrenzgeb. d. Med. u. Chir.* 36 : 481, 1923.

67. GSTETTNER. — Ein Beitrag zur Kenntnis des Blinzelreflexes *Pflüger's Arch. f. Physiol.* 149 : 407-412, 1913.
68. GUILLAIN (G). — Le réflexe naso-palpébral (réflexe trijumeau-facial) et sa valeur pronostique dans la paralysie faciale. *Ctes. rend. Soc. Biol.* 83 : 1394-1396, 1920.
69. GUILLAIN (G). — Contracture spasmodique des paupières provoquée par l'occlusion volontaire des yeux. *Rev. Neurol.* I : 77-81. 1922.
70. GUILLAIN (G) ALAJOUANINE (Th) et MARQUÉZY (R). — L'exagération du réflexe naso-palpébral dans les syndromes post-encéphalitiques *Ctes rend. Soc. Biol.* 91, II : 364-365, 1924.
71. GUILLAIN (G) ALAJOUANINE (Th) et DARQUIER (J). — Considérations diagnostiques à propos d'un cas d'endothéliome de la région rolandique basse. La valeur sémiologique de l'abolition du réflexe cornéen dans les syndromes corticaux. *Rev. Neurol.* II : 731-740, 1927.
72. GUILLAIN (G) et DARQUIER (J). — L'abolition des réflexes pédonculo-ponto-bulbaires dans la sclérose en plaques. *Ctes rend. Soc. Biol.* 101 : 422-423, 1929.
73. GUILLAIN (G) et PÉRON (N). — Sur un type clinique spécial en rapport avec une lésion progressive de la calotte du mésocéphale et de la région juxta quadrigéminal. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hop. de Paris.* I : 124-129, 1929.
74. GUILLAUME (A. C.). — Le sympathique et les systèmes associés. Paris 1921.
75. HAAHTI (H) und WUORINEN (T. A.). — Beobachtungen und Versuche über den Lidschlag beim Menschen. *Skand. Arch. f. Physiol.* 38 : 62-89, 1919.
76. HARTMANN (Ed). — La neurotomie rétro-gassérienne. Thèse Paris 1924.
77. HARTRIDGE (H). — The central nervous system and special senses, in *Starling's principles of Human Physiol.* 5 th. ed. 1930, London.
78. HASSELMANN. — Die Bedeutung des Tarsus palpebrae und das mechanistisch Prinzip des Lidschlags. *Arch. f. Augenheil.* 84 : 45-50, 1919.
79. HELSMOORTEL (J. Jun.) et NYSSSEN (R). — Considérations sur quelques réflexes cochléaires. *Bull. Méd.* 45, II : 732-734, 1931.

80. HELSMOORTEL (J. jun.) et NYSSSEN (R). — Les réflexes cochléaires et leur valeur séméiologique. *Rapp. J. de Neurol. et de Psych. Bruxelles* 1931.
81. HERRMANN (Fr.). — Lehrbuch der Topographische Anatomie T. I. Leipzig 1901 in *Hasselmann*.
82. HILGARD (E. R.). — Conditioned eyelid reactions to a light stimulus based on the Reflex Wink to Sound. *Psychol. Monogr.* vol. 41 n° 184, 1930, 50 p.
83. HINSCH (G). — Untersuchungen über den Augenschlussreflex bei *Bufo vulgaris* und einige seiner Beziehungen zu anderen Reaktion. *Biol. Zentr.* 46 : 742-747, 1926.
84. HUDOWERNIG (C). — Zur Frage der Supraorbital reflexes. *Neurol. Centralbl.* 20 : 930-933 ; 1901.
85. IMPERATORI (Ch. J.). — Palatal Palpebral reflex. *Ann. of Otol.* 39 : 458-462, 1930.
86. KAISER (L). — Quelques remarques sur le clignement des yeux chez les oiseaux. *Arch. néerland. de Physiol. de l'homme et des anim.* 6 : 25-47, 1922.
87. KASAHARA (M) et INAMATSU (S). — Die Blinzelreflex im Säuglingsalter. *Arch. f. Kinderh.* 92 : 302-304, 1931.
88. KISCH (B). — Ein unbekannter Lidschlag und Tränenreflex. *Pflüger's Arch. f. Physiol.* 173 : 224-242, 1918.
89. KISCH (B). — Beobachtungen über das abnormale Verhalten der Ohr-lidschlag Phänomens. *Zeitsch. f. Neur. u. Psych.* 48 : 399-423, 1919.
90. KREHBIEL. — Die muskulatur der Tränenwege und der Augenlider. Stuttgart 1878.
91. LABBÉ (Marcel), AZÉRAD et GILBERT-DREYFUS. — Les hyperthyroïdies. (Étude clinique) *Rapport au XX^e Congrès français de Médecine.* Liège 1930.
92. LANGENDORFF (O). — Ciliarganglion und oculomotorius. *Klin. Monatsbl. f. Augengheil.* 38 : 307-314, 1900.
93. LANS (L. J). — Le clignement normal. *Onderz. g. i. h. Physiol. Labor. Utrecht.* 3 : 306-321, 1902.
94. LAPERSONNE (F. de) et CANTONNET (A). — Manuel de Neurologie oculaire Paris, 1923.
95. LE DOUBLE. — Variations des muscles de l'œil des paupières et du sourcil dans l'espèce humaine. *Arch. d'ophth.* 14 : 218-239, 1894.
96. LENZ. — Le siège anatomique de l'ophtalmoplégie interne

- Zeitschr. f. Augenheil.* 69 : 102. 1929 in. *Ann. d'ocul.* 170 : 94, 1933.
97. LEVINSOHN (G). — Über Lidreflexe. *v. Graefe's Arch. f. ophth.* 59 : 381-423, 1904.
 98. LEVINSOHN (G). — Über den Einfluss der Äusseren Augenmuskeln auf den Intra-Okularen Druck. *v. Graefe's Arch. f. ophth.* 76 : 129-145, 1910.
 99. LEVINSOHN (G). — Der optische Blinzelreflex. *Zeitsch. f. Neur. u. Psych.* 20 : 377-385, 1913.
 100. LÉVY (Gabrielle). — Contribution à l'étude des manifestations tardives de l'encéphalite épidémique. Thèse Paris 1922.
 101. LEWANDOWSKY (M). — Apraxie der Lidschlusses. *Berl. Klin. Woch.* 44. II : 921-922, 1907.
 102. LEYTON (A. S. F.) and SHERRINGTON (C. S.). — Observations on the excitable cortex of the chimpanzee, orangutan, and gorilla. *Quart. J. of exper. Physiol.* 11 : 135-222, 1917.
 103. LHERMITTE (J) et CORNIL (L). — Recherches anatomiques sur la maladie de Parkinson. *Rev. Neurol* I : 587-593. 1921.
 104. LUBINSKA (L). — Contribution à l'étude du clignement réflexe des paupières. *Ctes rend. Soc. Biol.* 108 : 1060-1062, 1931.
 105. LUKACZ (H). — Der trigeminus facialis reflex und das Westphal-Pilz'sche Phänomen. *Neur. Centralbl.* 21 : 147, 1902.
 106. MAGITOT (A). — La tension oculaire physiologique. *Ann. d'ocul.* 154 : 272-295, 334-356, 385-410, 1917.
 107. MAGITOT (A). — Récurrence nerveuse et réflexes axoniques en ophtalmologie *Ann. d'ocul.* 164 : 897-915, 1927 et 165 : 1-14. 1928.
 108. MAGITOT et BAILLIART. — Le système nerveux organique de l'œil. *Ann. d'ocul.* 153 : 927-941. 1926 et 164 : 81-106, 1927.
 109. MAYHEW (D. P.). — On the time of Reflex Winking *J. of exper. med. N. Y.* 2 : 35-47 1897.
 110. Mc CARTHY (D. J). — Der supraorbital reflex. Ein neuer Reflex im Gebiet des 5 und 7 Nerven paares. *Neurol. Centralbl.* 20 : 800-801, 1901.

111. MERKEL (Fr). — Makroskopische Anatomie. Augenlider in Handb. d. ges. Augenheil, A. v. Graefe u. Th. Saemich. T. I p. 60, Leipzig 1874.
112. MEUNIER (Ch.). — Le réflexe palpébral ou mieux le réflexe cornéo-conjonctival dans l'hémiplégie. Thèse Paris 1909.
113. MILES (W. R.). — Eyeball reflex movement associated with voluntary reflex winking. *Amer. J. of. Physiol.* 72 : 239, 1925.
114. MILES (W. R.). — Elevation of eye balls on winking. *J. of. exper. Psychol.* 14 : 311-332. 1931.
115. MIRALLIÉ (Ch) et EMILE-WEIL (P.). — Le réflexe sympathique naso-facial, dans la paralysie de la VII^e paire. *Presse Méd.* 26 : 49-50. 1918.
116. MORAX (V). — Troubles de la motilité des paupières. Troubles des réflexes palpébraux. *Encycl. fr. d'opht.* T. IV p. 267-275, Paris 1905.
117. MÜLLER (J. J). — Untersuchung über Drehpunkt des menschlichen Auges. v. *Graefe's Arch. f. Ophth.* 14 III : 183-218, 1868.
118. NAGEL (W. A.). — Die sensibilität der conjunctiva und cornea des menschlichen Auges. *Pflüger's Arch. f. Physiol.* 59 : 563-595. 1895.
119. NEWHALL (S. M.). — The control of eyelid movements in visual experiments. *Amer J. of Psychol.* 44 : 555-570, 1932.
120. NICATI (W). — Physiologie oculaire humaine et comparée, normale et pathologique. Paris 1909.
121. NICKELL (R). — Des centrum des reflectorischen Lidschlusses, *Pflüger's Arch. f. Physiol.* 42 : 547-556. 1888.
122. NICKELL (R.). — Untersuchungen über des centrum des reflectorischen Lidschlusses. Inaug.-Dissert. Königsberg 1888, 40 p.
123. NOLL (A.). — Die Lidbewegungen und die Tätigkeit der Lidzentren bei Normalen und grosshirnlosen Tauben. *Pflüger's Arch. f. Physiol.* 218 : 331-342. 1927.
124. ONISI (Yosiakira). — Über die Lidbewegung von Nakamura und Kubota in *Acta Soc. opht. Jap.* T. XXXIII fasc. 5 p. 1169 *Acta Soc. opht. Jap.* 34 : 281. 1930. In *Zentralbl. f. opht.*
125. OPPENHEIM. — Über zwei Fälle von diplegia spastica

- oder doppelseitiger athetose. *Berlin. Klin. Woch.* 1905 in Lewandowski.
126. OVIO (J.). — Anatomie et Physiologie de l'œil dans la série animale. Paris 1927.
127. PARTRIDGE (G. E.). — Experiments upon the control of the Reflex Wink. *Amer. J. of Psychol.* 11 : 244-250. 1900.
128. PEAK (H.). — Modification of the Lid-Reflex by voluntarily induced Sets. *Psychol. Monogr.* Vol. 42.n° 188, 1931, 68 p.
129. PEAK (H.). — Intensity of stimulation and the amplitude and latency of the Lid-Reflex. *Amer. J. of Psychol.* 44 : 785-788 1932.
130. PETERSON (J) and ALLISON (L. W.). — Controls of eye-wink mechanism. *J. of exper. psychol.* 14 : 144-154. 1931.
131. POLLER (M). — Beiträge zur Kenntnis des Lidschlages. *Arch. f. Hyg.* 100 : 245-270. 1928.
132. PONDER (E). and KENNEDY (W. P.). — On the act of blinking *Quart. J. of exper. physiol.* 18 : 89-110. 1927.
133. POPPER (E). — Lid nystagmus und inkomplette Ptosis. Ein Beitrag zur Frage der Reizdiffusion. *Zeitschr. f. Neurol. u. Psychiat.* 58 : 49-55. 1920.
134. POYALES (Fr). — Le réflexe oculo-oculaire. *An. Hosp. José y Adela.* 2 : 102-110. 1931. in *Zentr. f. ophl.*
135. RADEMAKER (G. G. J.) et GARCIN (R). — Le réflexe de clignement à la menace. Sa valeur diagnostique dans les lésions corticales et occipito-rolandiques des hémisphères cérébraux. *Ctes. rend. Soc. de Biol.* 111 : 547-550. 1932.
136. RIZZOLO (A). — Influences des successions d'obscurité et d'éclairement sur la chronaxie du point moteur du clignement *Ctes rend. Soc. de Biol.* 98 : 1201-1203. 1928.
137. ROCHAT (G. F.) und BENJAMINS (C. E.). — Experimente über die Tränenableitung. v. *Graefe's Arch. f. Ophl.* 91 : 91-100, 1916.
139. ROLLET, SARGNON et COLRAT. — Le réflexe naso-oculaire *Soc. d'ophl. de Lyon.* 9 fév. 1926. *Lyon Méd.* 137 : 476-477. 1926.
139. ROLLET, SARGNON ET COLRAT. — Névrite rétro-bulbaire à étiologie mixte infectieuse et toxique (éthylisme). Guérison par la résection des cornets moyens. Modification concomitante de la tension artérielle rétinienne. *Soc. d'ophl. de Lyon* 6 juill. 1926. *Lyon Méd.* 138 : 285-286. 1926.

140. ROSEMAN (R). — in Landois'Lehrbuch der Physiologie der Menschen. p. 601. Berlin 1929.
141. ROSENGREN (B). — Eine Beobachtung über den Einfluss des Lidschlags auf den Orbitaldruck beim Menschen. *Verh. Ophth. ges.* 1928 : 21-22. in *Zentrabl. f. neur.*
142. ROSTAN (A). — Considerazioni cliniche sul riflesso nasofaciale nell'età infantile. Nota prev. *Atti d. reale accad. di fisiocrit.* in *Siena* I : 11-14. 1926. in *Zentralbl. f. neurol.*
143. SARGNON, COLRAT et MOUNIER-KUHN. — Note préliminaire à l'étude du réflexe naso-facial. (Le réflexe nasofacio-oculaire). *Arch. Intern. de Laryng.* 33 VI : 18-27. 1927.
144. SATTLER (H). — Die Basedow'sche Krankheit. in *Handb. der. ges. Augenheil.* von A. v. Graefe u. Th. Saemich. T. VI, p. 949. Leipzig 1880.
145. SCHILDER (P). — Zur Pathologie des Lidschlusses. *Deut. Zeitsch. f. Nervenheil.* 90 : 172-176, 1926.
146. SCHIRMER (O). — Studien zur physiologie der Tränenabsonderung und Tränenabfuhr. v. *Graefes Arch. f. Ophth.* 56 : 197-291. 1903.
147. SCHIRMER (O). — Der flüssigkeitsaushalt im Gesunden und im Kranken Bindehautsack. *Münch. Med. Woch.* 55. I : 545-550 1908.
148. SHERRINGTON (C. S.). — The integrative action of the Nervous System. Yale Univ. Press 1906.
149. SHERRINGTON C. S. — Postural activity of muscle and nerve *Brain* 38 : 191-234. 1915.
150. SIMCHOWICZ (T). — Über den Nasenaugen reflex und den Nasenkinnreflex. *Deut. Zeitsch. f. Nasenheil.* 75 : 342-355. 1922.
151. SOMMER (I). — Über einen Ohr-Pupillen reflex. *Zeitsch. f. Laryng. Rhinol. u. ihre. Grenzgeb.* 21 : 111-115. 1931.
152. SOUQUES et BLAMOUTIER. — Syndrome strié probable spasmes de la face avec tachyphémie, tachymicrographie et tachypnée. *Rev. Neurol.* II : 43-46. 1923.
153. SPIEGEL (E. A.). — Die Region der Vierhugel. in *Handb. der Norm. u. Pathol. Physiol.* von A. Bethe, Bergmann etc... T. X, p. 207, Berlin 1927.
154. STOERK (O). — Ist der Ohr-Lidschlag reflex ein pathognomisch verwertbares Symptom ? *Zeitschr. f. Laryng-Rhinol. u. ihre Grenzgeb.* 10 : 417-426. 1921.

155. SWITZER (St Clair A.). — Backward conditioning of the lid reflex. *J. of exper. Psychol.* 13 : 76-97. 1930.
156. TELFORD (C. W.) and O'DONNELL ANDERSON (B.). — The normal wink reflex. Its facilitation and inhibition. *J. of exper. Psychol.* 15 : 235-266. 1932.
157. THUREL (R.). — Les pseudo-bulbaires Thèse Paris 1929.
158. TUYL A. — Ueber das graphische Registriren der Vorwärts und Rückwärtsbewegungen des Auges. *v. Graefe's Arch. f. Ophth.* 52 : 233-262. 1901.
159. VUJIĆ (V.). — Über eine Paradoxie des Lidschluss reflexe *Jahrb. f. Psychiat. u. Neurol.* 44 : 77-82. 1921. in *Zentralb. f. ophth.*
160. WEISS (Otto). — Die Zeitliche Dauer des Lidschlages. *Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg.* 45 : 307-312. 1911.
161. WENDEROWIĆ (E.). — Zur Symptomatologie und Diagnostie der epidemischen Encephalitis. *Arch. f. Psychiat. u. Nervenkr.* 70 : 427-451. 1924.
162. WERNØE (Th. B.). — Der naso-okulare Reflex und seine diagnostische Bedeutung. *Ugeskr. Laeg.* 2 : 1154-1158. 1928. in *Zentralbl f. Neurol.*
163. WESSELY. — Beiträge zur Untersuchung des Intraokularen Drucks. *Bericht über 37. Ophth. Ges. Heidelberg* 1912 in *Klin monatsbl. f. Augenheil.* p. 250. 1912.
164. WHITNALL (B.). — Anatomy of the human orbit. p. 244, Oxford. 1921.
165. WILBRAND (H.) und SAENGER (A.). — Neurologie des Auges T. I. Wiesbaden. 1900.
166. WINTER (W.) und GÖTZ (W.). — Beobachtungen über den Kischschen Reflex bei Schädelverletzungen. *Zeitschr f. d. ges. Neurol. u. Psychiat.* 58 : 280-295. 1920.
167. WODAK (E.). — Auro-palpebrale reflexe. *Wien. Klin. Woch* 32 : 160. 1919.
168. WODAK (E.). — Über die Verwendbarkeit des Durch die Baranysche Lärntrommel erzeugten Lidreflexes zur Diagnose der Simulation. *Monatsschr. f. Ohrenheil.* 53 : 23-30. 1919.
169. WODAK (E.). — Die vom ohre ausgelösten Lidschlag Reflexe auf Grund Neuerer Untersuchungen an Taubstummen *Zeitschr. f. Ohrenheil. u. f. d. Krankh. d. Luftw.* 79 : 106-124. 1920.

170. WODAK (E.). — Sind Reflexus kochleo-palpebralis und Ohr lidschlag reflex identisch ? *Wien. med. Woch.* 70 : 2203-2204. 1920.
171. WODAK (E.). — Zur Auslösung des Kochlearen Lid-reflexes. *Monatsschr. f. Ohrenheil. u. Laryngo-Rhinol.* 55 : 591-592 1921.
172. ZWAARDEMAKER (van H.) und LANS (L. J.). — Über ein Stadium relativer Unerregbarkeit als Ursache des intermittirenden Charakters des Lidschlagreflexes. *Centralbl. f. Physiol.* 13 : 325-329. 1899.
173. ZYLBERLAST-ZAND (N.). — Le réflexe oculo-palpébral chez les parkinsoniens post-encéphalitiques. *Rev. Neurol.* I : 102-106. 1923.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
GÉNÉRALITÉS	13

PREMIÈRE PARTIE. — L'APPAREIL DU CLIGNEMENT

1. <i>Les paupières</i>	17
2. <i>Les muscles</i> :	18
<i>a)</i> de l'ouverture	19
<i>b)</i> de l'occlusion	20
3. <i>Innervation motrice</i>	23
<i>a)</i> innervation des muscles d'ouverture	23
<i>b)</i> innervation des muscles de l'occlusion	24
MÉTHODES D'ÉTUDE. <i>Généralités</i>	26
1. <i>Appareils stimulateurs</i>	28
2. <i>Appareils enregistreurs</i>	29
3. <i>Méthode adoptée</i>	34

DEUXIÈME PARTIE. — LE CLIGNEMENT PROVOQUÉ

GÉNÉRALITÉS. Les réflexes	37
Les réflexes de clignement	38
Phase réfractaire. Période de latence	40
1. <i>Réflexes optico-palpébraux</i>	44
2. <i>Réflexes trigémino-palpébraux</i>	47
<i>a)</i> de WERNICKE (cils-peau)	48
<i>b)</i> sus-orbitaire	48
<i>c)</i> naso-palpébral	53
<i>d)</i> naso-oculaire et naso-mento-oculaire	54
<i>e)</i> céphalo-palpébral et céphalo-palpébro-nasal	55
<i>f)</i> cornéo-palpébral	55
<i>g)</i> conjonctival	59
<i>h)</i> naso-facial	59

3. <i>Réflexes auro-palpébraux</i>	62
a) cochléo-palpébral	62
b) auro-palpébral de Kisch.....	65
c) mastoïdo-facio-palpébral d'ESCAT.....	67
4. <i>Autres réflexes palpébraux</i>	67
par excitation du nerf laryngé supérieur.....	67
palato-palpébral.....	68
CENTRES RÉFLEXES.....	69

TROISIÈME PARTIE. — LE CLIGNEMENT SPONTANÉ

GÉNÉRALITÉS	71
1. <i>Le mouvement des paupières</i>	72
2. <i>Durée du clignement</i>	75
3. <i>Amplitude du clignement</i>	76
4. <i>Bilatéralité. Synchronisme</i>	77
5. <i>Fréquence du clignement</i>	78
<i>Variations de la fréquence</i>	81
a) influences psychiques.....	82
b) infl. de l'éclairement.....	84
c) infl. de la température.....	86
d) infl. de l'humidité.....	87
e) infl. des excitants et des anesthésiques.....	87
f) infl. de la position du regard.....	88
g) infl. de la fatigue.....	89
h) infl. du sexe	89
i) infl. de l'âge.....	90
j) infl. de la volonté. Clignement volontaire..	90
6. <i>Phénomènes accompagnant le clignement. Effets du clignement</i>	93
a) Mouvement du globe oculaire.....	93
b) mouvements pupillaires.....	95
c) déplacements de la graisse orbitaire.....	95
d) Effets sur la circulation.....	95
e) Effets sur la tension oculaire.....	96
f) effets sur la cornée, la conjonctive, l'écoulement des larmes	96
g) effets sur la rétine.....	99
7. <i>Hypothèse sur la cause du clignement spontané</i> ..	100

QUATRIÈME PARTIE. — PATHOLOGIE DU CLIGNEMENT

A. — LE CLIGNEMENT RÉFLEXE PATHOLOGIQUE...	109
1. <i>R. optico-palpébraux</i>	109
2. <i>R. trigemino-palpébraux</i>	112

a) R. de Mc CARTHY.....	113
b) R. de GUILLAIN.....	113
c) Autres R. de percussion.....	115
d) R. cornéen.....	115
e) R. naso-facial.....	117
3. <i>R. auro-palpébraux</i>	117
a) R. de BECHTEREW.....	117
b) R. de KISCH.....	118
B. — LE CLIGNEMENT SPONTANÉ PATHOLOGIQUE..	119
C. — LE CLIGNEMENT VOLONTAIRE PATHOLOGIQUE..	125
OBSERVATIONS	131
CONCLUSIONS	146
BIBLIOGRAPHIE	147

Saint-Amand (Cher). — Imp. R. BUSSIÈRE. — 22-4-1933
